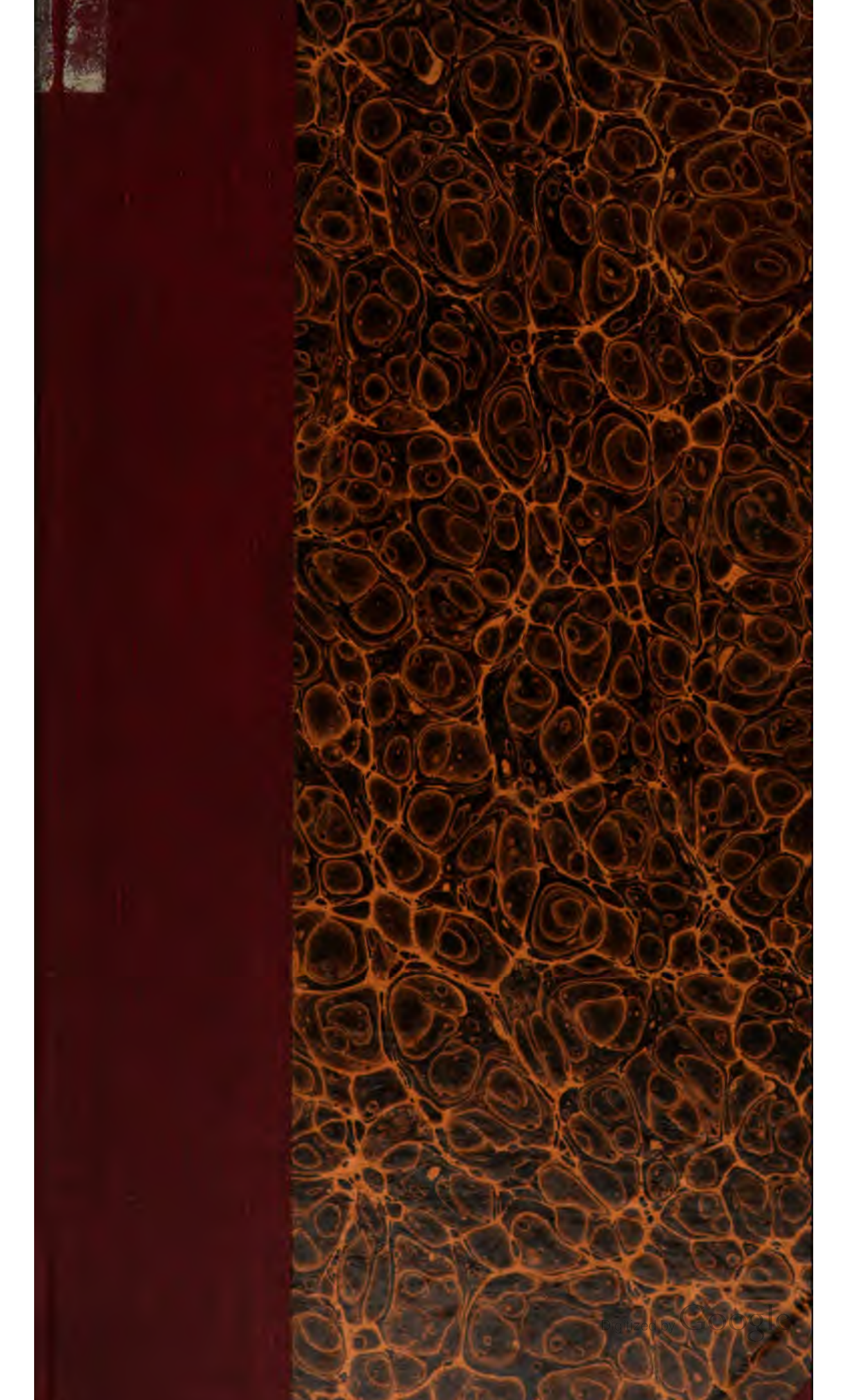




VERHANDLUNGEN

DER

FÜNFZEHNTEN VERSAMMLUNG

DER

GESELLSCHAFT FÜR KINDERHEILKUNDE

IN DER

ABTHEILUNG FÜR KINDERHEILKUNDE

DER

70. VERSAMMLUNG DER GESELLSCHAFT DEUTSCHER NATURFORSCHER UND ÄRZTE

IN

DÜSSELDORF 1898.

IM AUFTRAGE DER GESELLSCHAFT HERAUSGEGEBEN

VON

SANITÄTSRATH DR. EMIL PFEIFFER

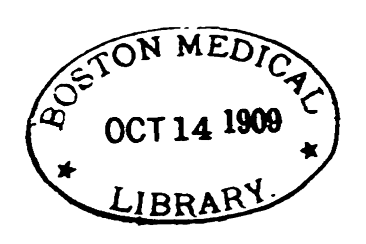
PRACT. ÄRZTE IN WIESBADEN

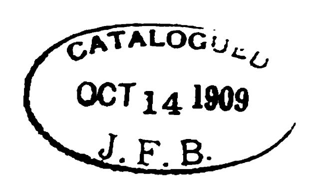
SCHRIFTFÜHRER DER GESELLSCHAFT.

WIESBADEN,

VERLAG VON J. F. BERGMANN.

1899.





Druck von B. G. Teubner in Dresden.

Bericht

über die

15. geschäftliche Sitzung der Gesellschaft für Kinderheilkunde.

Düsseldorf

Donnerstag, den 22. September, Mittags 12 Uhr.

Vor der Tagesordnung sagt der Vorsitzende, Herr A. Steffen sen.-Stettin, herzlichen Dank für die vielfachen Ehrungen, welche ihm von der Gesellschaft für Kinderheilkunde und zahlreichen Fachgenossen zu seinem 50jährigen Doctorjubiläum zu Theil geworden sind.

1. Die Zahl der Mitglieder betrug 130. Davon ist einer wegen dauernder Nichtbezahlung des Beitrages gestrichen worden. Gestorben ist am 18. September der um die Kinderheilkunde sehr verdiente Geh. Medicinalrath Dr. med. C. von Mettenheimer, Großherz. Mecklenburg-Schwerinischer Leibarzt.

   Neu eingetreten sind die Herren:

   d'Espine-Genf,
   von Starck-Kiel,
   Carstens-Leipzig,
   Czerny-Breslau,
   S. Miva-Tokio,
   Köhler-Cassel,
   Siegert-Strassburg,
   Bendix-Berlin,
   von Mettenheimer-Frankfurt a. M.,
   Dr. Selter-Solingen,
   Violi-Constantinopel.

   Demnach beträgt die jetzige Mitgliederzahl 140.

2. Der Kassenbericht wird von Herrn E. Pfeiffer-Wiesbaden vorgetragen für die Jahre 1897 und 1898, von den Revisoren richtig befunden und Decharge ertheilt. Im nächsten Herbste soll

darüber berathen werden, wie das noch dauernde Deficit der Kasse zu decken sei. Die Höhe des Jahresbeitrages wird wiederum auf 10 Mark festgesetzt.

3. Wahl von zwei Vorstandsmitgliedern: Es scheiden nach dem Turnus aus die Herren Biedert und Heubner und werden wiedergewählt.
4. Die Vertheilung der Aemter im Vorstande ist unverändert geblieben.
5. In Braunschweig war auf Antrag von Herrn Biedert beschlossen worden: Die Gesellschaft für Kinderheilkunde ernennt eine Commission mit dem Auftrage, die Mittel zu berathen, um möglichst bald die Gründung einer Anstalt für Erforschung der besten Art der künstlichen Säuglingsernährung zu erreichen.

   Zu Mitgliedern dieser Commission wurden mit dem Rechte der Cooptation gewählt die Herren: Soltmann-Leipzig, Biedert-Hagenau, Heubner-Berlin, Escherich-Graz. Es konnte noch über kein Resultat berichtet werden.
6. Herr Heubner-Berlin bringt folgenden Antrag, welcher von Herrn Gerhardt-Berlin gestellt worden ist, zur Besprechung: Es sollen Erwägungen angestellt werden darüber, ob in der neu herauszugebenden Pharmacopoe eine Tabelle für Maximaldosen im Kindesalter aufzustellen sei.

   Es wurde zu diesem Zwecke eine Commission mit dem Rechte der Cooptation gewählt, bestehend aus den Herren Rehn-Frankfurt, Heubner-Berlin, Jér. Lange-Leipzig, welche im nächsten Herbste darüber Bericht erstatten soll.
7. Für den nächsten Herbst wurden als Themata zu Referat und Correferat aufgestellt:

   1. Ueber Krämpfe im Kindesalter.
   2. Ueber Sepsis im frühen Kindesalter.

   Es wurde dem Vorstande überlassen, die betreffenden Referenten und Correferenten zu gewinnen.
8. Schliesslich theilt der Vorsitzende mit, dass er Herrn Prof. Dr. Hennig-Leipzig zur Feier seines 50jährigen Doctorjubiläums, welches am 8. Juli stattgefunden hat, im Namen der Gesellschaft für Kinderheilkunde beglückwünscht hat.

Mitglieder-Verzeichniss.

Dr. L. **Anders** in Warschau, Trembozka 4.
Prof. Dr. **A. Baginsky** in Berlin W., Potsdamerstrasse 5.
Hofrath Dr. **Bahrdt** in Leipzig, Emilienstrasse 9.
Dr. **Bendix** in Berlin W., Tauenzienstrasse 19.
Dr. **Berggrün** in Wien IX, Mariannengasse 10.
Dr. **Bernhardt** in Berlin C., Weinmeisterstrasse 10–11.
Dr. **Bernheim** in Zürich.
Sanitäts-Rath Prof. Dr. **Biedert** in Hagenau i. Els.
Dr. **Blass** in Leipzig.
Dr. **Bluth** in Braunschweig, Wilhelmithorpromenade 23.
Prof. Dr. von **Bókai, János** in Budapest, Museumgasse 9.
Dr. **L. Brückner jun.** in Neubrandenburg.
Dr. **Brun** in Luzern.
Dr. **Cahen-Brach** in Frankfurt a. M., Neue Mainzerstrasse 71.
Oberamtsarzt Dr. **Camerer** in Urach.
Dr. **Carstens** in Leipzig, Grimmaischer Steinweg 11.
Hofrath Dr. **Cnopf sen.** in Nürnberg, Karolinenstrasse 29.
Dr. **Rud. Cnopf jun.** in Nürnberg, St. Johannistrasse 1.
Prof. Dr. **Concetti** in Rom, Piazza Borghese 91 p° 2°.
Dr. **Conrads** in Essen a. d. Ruhr.
Prof. Dr. **Czerny** in Breslau.
Prof. Dr. **D'Espine** in Genf.
Dr. **Dornblüth sen.** in Rostock.
Dr. **Dreier** in Bremen, Fedelhören 57.
Dr. **Drews** in Hamburg, Schulterblatt 82.
San.-Rath Dr. **Ehrenhaus** in Berlin N., Friedrichstrasse 127.
Dr. **Eisenschitz** in Wien I, Salzgries 10.
Dr. **Elsner** in Berlin W., Keithstr. 18.
Prof. Dr. **Epstein** in Prag.
Prof. Dr. **Escherich** in Graz, Humboldtstrasse 3.
Prof. Dr. **Falkenheim** in Königsberg, Bergplatz 16.
E. Feer in Basel, Elisabethenstr. 11.
Dr. **Rud. Fischl** in Prag, Stubengasse 1.
Dr. **Flachs** in Dresden, Pragerstr. 21.
Dr. **Foltanek** in Wien IX, Maximiliansplatz 14.
Hofrath Dr. **Förster** in Dresden, Feldgasse 8.
Dr. **Fronz** in Wien IX, Kinderspitalgasse 6.
Dr. **Frühwald** in Wien I, Garnisongasse 1.
Dr. **Fürbringer** in Braunschweig, Adolfstrasse 62.
Dr. **Galatti** in Wien I, Schottenring 14.
Prof. Dr. **Ganghofner** in Prag, Breutegasse 22.
Dr. von **Genser** in Wien I, Maximilianstrasse 9.
Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Gerhardt** in Berlin NW., Roonstrasse 3.
Dr. **Gnändinger** in Wien I, Schottenring 17.
Dr. **Goldfinger** in Wien XVIII, Kutschkergasse 40.
Dr. **Eugen Grätzer** in Sprottau.
Dr. **Gróss** in Budapest, Göttergasse 19.
Med.-Rath Dr. **Gussmann** in Stuttgart, Schlossstrasse.
Prof. Dr. **Hagenbach** in Basel.
Oberstabsarzt Dr. **Hähner** in Cöln a. Rh.
Dr. **Happe** in Hamburg-Uhlenhorst.
Med.-Rath Prof. Dr. **Hennig** in Leipzig, Rudolfstrasse 2.
Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Henoch** in Meran, Villa Fernstein.
Dr. **Hertzka** in Wien I, Hohenstaufergasse 2.
Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Heubner** in Berlin NW., Kronprinzenufer 12.
Geh. San.-Rath Prof. Dr. **von Heusinger** in Marburg.
Prof. Dr. **Hirschsprung** i. Kopenhagen.
Dr. **Hochsinger** in Wien I, Teinfeldstrasse 4.
Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Franz Hofmann** in Leipzig, Windmühlenstrasse 49.
Dr. von **Holwede** in Braunschweig, Wilhelmithorpromenade 35a.
Prof. Dr. **A. Jacobi** in New-York, 110 West 34th Street.
Prof. Dr. **Jacubowski** in Krakau, Podwalie 10.
Prof. Dr. **Johannessen** in Kristiania, Victoria-Terrasse 9.
Prof. Dr. **Jurass** in Heidelberg.
Dr. **Ernst Kahn** in Frankfurt a. M., Hochstrasse 19.
Prof. Dr. **M. Kassowitz** in Wien.

Prof. Dr. **Ketly** in Budapest, Szentkiralyigasse 13
Dr. **Koehler** in Cassel.
Prof. Dr. **Kohts** in Strassburg.
Prof. Dr. **Krabler** in Greifswald.
Dr. **Jér. Lange** in Leipzig, Mozartstrasse 7.
Med.-Rath Dr. **Lindner** in Berlin S.W., Dessauerstrasse 38.
Prof. Dr. **Loos** in Innsbruck.
Dr. **von Mangoldt** in Dresden, Victoriastrasse 22.
Dr. **Alfred Mayer** in Karlsruhe, Kaiserstrasse 209.
Geh. San.-Rath Dr. **G. Mayer** in Aachen, Aureliusstrasse 13.
Dr. **Heinr. Mayer** in Frankfurt a. M., Goetheplatz 11.
Dr. **Meinert** in Dresden, Sidonienstrasse 28.
von Mettenheimer in Frankfurt a. M., Ulmenstrasse 4.
Dr. **Edgar Mey** in Riga, Gr. Sandstr. 8.
Dr. **S. Miwa** in Tokio (Japan).
Prof. Dr. **Monti** in Wien, Rosengasse 8.
Dr. **Heinr. Morgenstern** in Währing b. Wien, Martinstrasse 90.
Dr. **von Muralt** in Zürich.
Dr. **H. Neumann** in Berlin W., Schellingstrasse 3.
Dr. **Oppenheimer** in München, Residenzstrasse 13.
Dr. **Pauli** in Lübeck.
Geh. Med.-Rath Dr. **Pfeiffer** in Weimar.
San.-Rath Dr. **Emil Pfeiffer** in Wiesbaden, Parkstrasse 9b.
Dr. **Pisa** in Hamburg.
Dr. **Plath** in Stettin, Moltkestrasse 13.
Prof. Dr. **Pott** in Halle a. S., Barfüsserstrasse 19.
Prof. Dr. **H. von Ranke** in München, Sophienstrasse 3.
Geh. Rath Dr. **Rauchfuss** in Petersburg, Kinderhospital des Prinzen von Oldenburg.
Dr. **Raudnitz** in Prag, Korngasse 49.
San.-Rath Dr. **H. Rehn** in Frankfurt a. M., Bleichstrasse 68.
Dr. **Reimer** in Petersburg, Nicolai-Kinderspital.
Dr. **B. M. van Rey** in Aachen, Herskampstrasse 12.
Dr. **O. Rie** in Wien I, Sonnenfelsg. 11.
Dr. **Jul. Ritter** in Berlin N., Elsasserstrasse 55.
Dr. **L. Rosenberg** in Wien I, Bauernmarkt 14.
Dr. **Julius Sachs** in Hamburg, Esplanade 35.
Dr. **Schandlbauer** in Wien I, Petersplatz 7.
Dr. **Schlossmann** in Dresden, Franklinstrasse 7.
Dr. **Schmarbeck** in Parchim.
San.-Rath Dr. **Schmeidler** in Breslau.
Dr. **Schmid-Monnard** in Halle a. S., Gr. Steinstrasse 12.
Dr. **Schramm** in Wien VII, Halbgasse 1.
Dr. **Schraub** in Magdeburg.
Dr. **Schwechten** in Berlin W., Derfflingerstrasse 7.
Prof. Dr. **Seitz** in München, Barerstr. 52.
Dr. **Selter** in Solingen.
Dr. **Siegert** in Strassburg i. Els.
Dr. **A. Simon**, Elbing, Alter Markt 10. 11.
Med.-Rath Prof. Dr. **Soltmann** in Leipzig, Goethestrasse 9.
Dr. **Sonnenberger** in Worms.
Hofrath Prof. Dr. **Sprengel** in Braunschweig.
Prof. Dr. **von Starck** in Kiel.
Geh. San.-Rath Dr. **Steffen sen.** in Stettin.
Dr. **Steffen jun.** in Stettin, Bismarckstrasse 25.
Prof. Dr. **Stooss** in Bern, Christoffelgasse 4.
Dr. **Stühmer** in Magdeburg.
Dr. **von Szontagh** in Budapest IV, Trödlergasse 2.
Dr. **Taube** in Leipzig, Königsplatz 1.
Dr. **Theodor** in Königsberg i. Pr.
Prof. Dr. **Thomas** in Freiburg i. B., Katharinenstrasse 17.
Dr. **Tobeitz** in Graz.
Prof. Dr. **Tolmatschew** in Kasan.
Dr. **Toeplitz** in Breslau, Teichstr. 2.
Dr. **L. Unger** in Wien IX, Ferstelgasse 5.
Hofrath Dr. **Unruh** in Dresden, Ammonstrasse 16.
Dr. **Unterholzner** in Wien I, Freiung 6.
Dr. **Veninger** in Meran.
Dr. **Violi** in Constantinopel, Pera, Rue Eusiz. Nr. 6.
Dr. **B. Wagner** in Leipzig, Thalstr. 6.
Dr. **Weise** in Salzmünde a. S.
Hofrath Dr. **Wertheimber** in München, Ottostrasse 1a.
Prof. Dr. **v. Widerhofer** in Wien I, Plankengasse 3.
Prof. Dr. **Wyss** in Zürich, Seefeldstrasse 23.
Dr. **Zappert** in Wien I, Esslingg. 13.

Inhaltsverzeichniss.

Erste Sitzung.

Zweite Sitzung.

Dritte Sitzung.

Vierte Sitzung.

Fünfte Sitzung.

Sechste Sitzung.

Vorträge, welche angemeldet, aber nicht gehalten wurden:



Erste Sitzung. Montag, den 19. September 1898,

Nachmittags 3 Uhr.

Vorsitzender: Herr Bungeroth-Düsseldorf.
Schriftführer: Herr Zillessen-Düsseldorf.
Herr Risse-Düsseldorf.

Die Bedeutung der Bacterien in der Aetiologie der Magen-Darmerkrankungen der Säuglinge.

Herr **Escherich**-Graz.

Referat.

Meine Herren! Ich hoffe, dass Sie es nicht als Phrase betrachten, wenn ich sage, dass die Erforschung der Darmbacterien mich seit meinem Eintritte in die pädiatrische Laufbahn, also seit nahezu 14 Jahren, in besonderem Grade beschäftigt hat. Wenn ich im Schlussworte meiner ersten im Jahre 1886 erschienenen Arbeit die Erwartung aussprach, dass nunmehr nach Klarstellung der physiologischen Verhältnisse die erfolgreiche Durchforschung der bacteriellen Darmerkrankungen nicht mehr lange auf sich warten lassen werde, so hat sich diese Hoffnung leider nicht erfüllt. Wenn man auch im Stande war, ohne Weiteres die Abweichung vom Normalen zu constatiren, so war doch die Mannigfaltigkeit der in diarrhöischen Stühlen auftretenden Bacterien eine so grosse und verwirrende, dass die überwiegende Mehrzahl der Forscher auf eine Verwerthung und Deutung dieser Befunde von vornherein Verzicht leistete. Wenn es mir gelungen ist, in der schwindelnden Flucht der Erscheinungen wenigstens einige Bilder festzuhalten, die vielleicht als Krystallisationspunkte für weitere Forschungen dienen können, so verdanke ich dies neben dem durch die Uebung geschulten Blicke im Wesentlichen drei Momenten: 1. Der Verwendung der Weigert'schen Fibrinfärbemethode mit Nachfärbung mittels alkoholischer Fuchsinlösung, wie ich sie durch A. Schmidt im Jahre 1892 beschreiben liess. Dieselbe hat sich mir seitdem als ein überaus werthvolles Hülfsmittel zur Differenzirung der in pathologischen Stühlen vorhandenen Bacterien erwiesen; 2. der Aus-

dehnung der bacteriologischen Untersuchung auf Harn, Blut, Cerebrospinalflüssigkeit; 3. der Verwendung der von Gruber entdeckten Serumreaction, welche speciell über die vielumstrittene Rolle des Bacterium coli in der Pathogenese der Darmerkrankungen Aufschluss geben sollte.

Ehe ich zu dem eigentlichen Thema übergehe, ist es nothwendig, einige Worte vorauszuschicken über das, was unter der normalen Darmbacterienvegetation zu verstehen ist. Die Antwort lautet verschieden. Die Mehrzahl der Autoren glaubt auch heute noch darin nichts anderes als die Summe der zufällig mit der Nahrung eingeführten und im Darmcanale sich vermehrenden Bacterien zu sehen. Ich habe diese namentlich von Sucksdorf vertheidigte Anschauung schon wiederholt mit dem Hinweise auf das Verhalten des Brustkindes bekämpft, welches eine sterile oder höchstens mit einigen Staphylococcen verunreinigte Milch aufnimmt und einen von Bacillen wimmelnden Stuhl absetzt. Das Beispiel lehrt, dass hier Einflüsse thätig sind, welche gewisse fremdartige Bacterien tödten oder doch in ihrer Entwickelung hemmen, während andere, dem betreffenden Organismus angepasste Arten vortrefflich gedeihen. Ich stehe auch heute noch auf dem Standpunkte, dass die normale Darmbacterienvegetation des Säuglings sowie die von ihr unterhaltene Zersetzung der Kohlehydrate eine constante und specifische Eigenthümlichkeit des gesunden Säuglingsdarmes ist, welche er fremden Eindringlingen gegenüber durch bestimmte Schutzvorrichtungen zu erhalten und, wenn sie verloren gegangen, wieder herzustellen bestrebt ist. Bei den mit Aenderung der Bacterienvegetation einhergehenden Verdauungsstörungen des Brustkindes kann man mittels systematischer Stuhluntersuchungen die allmähliche Rückkehr des normalen Bildes direct verfolgen. Auch beim künstlich genährten Säuglinge erkennt man dieses Gesetz, wenngleich hier wegen der bestehenden physiologischen Dyspepsie und der Einfuhr zahlreicher widerstandsfähiger Keime die Verhältnisse niemals so rein zum Ausdrucke kommen. So gering unsere Kenntnisse über die bestehenden Schutzvorrichtungen sind, so können wir doch annehmen, dass dieselben [Säure, antitoxische (Nencki), vielleicht auch bactericide Wirkungen der Darmsecrete, der Epithelien etc.] um so geringer sind, je jünger das Kind und je kürzer sein Darmcanal ist. Schon eine leichte Störung oder Unvollständigkeit des Verdauungsactes, wie sie namentlich beim künstlich genährten Kinde so häufig eintritt, kann dieselbe ausser Function

setzen, und zweifelsohne liegt hier eine ähnliche functionelle Schwäche und mangelnde Entwickelung vor, wie sie bezüglich der fermentativen Leistungen des kindlichen Darmtractes seit Langem gekannt und studirt worden ist. Fassen wir den Bestand und die Erhaltung einer normalen Bacterienvegetation als Ausdruck der physiologischen Leistung des Verdauungstractes auf, so ergiebt sich, dass auch alle jene Einflüsse, welche zu einer Schwächung des Organismus führen, den Schutz vermindern, ja vollständig aufheben, mit anderen Worten, dass es bei einem Kinde, dessen Kräfte in Folge einer anderweiten Erkrankung daniederliegen, zu einer Entwickelung abnormer saprophytischer und pathogener Bacterien im Darmcanale kommen kann, ohne dass diese deshalb als die Ursache der Erkrankung angesprochen werden dürfen. Von diesen mehr zufälligen, secundären Veränderungen ist hier nicht die Rede; vielmehr handelt es sich nur um die Fälle, in welchen die Aenderung der Bacterienvegetation primär und plötzlich erfolgt und der Ausgangspunkt der intestinalen Krankheitserscheinungen geworden ist.

Welche Umstände sind im Stande, einen solchen plötzlichen Wechsel herbeizuführen? Seitdem man die auffällige Morbidität und Mortalität der künstlich ernährten Säuglinge und den enormen Pilzreichthum der Kuhmilch erkannt, lag nichts näher, als in letzterer die wesentlichste Ursache der bacteriellen Erkrankungen der Flaschenkinder zu suchen. Diese Annahme wurde durch die Erhöhung der Säuglingssterblichkeit im Sommer sowie durch die Erfolge der Sterilisirung, deren allgemeinere Durchführung wir dem Soxhlet'schen Apparate verdanken, bestätigt. Freilich ist letzteres von hervorragender Seite in Zweifel gezogen und auf die Gefahren hingewiesen worden, welche gerade der Gebrauch der sterilisirten Dauermilch mit sich führen kann. Indess dürfte solche heute nur ausnahmsweise noch zur Verwendung kommen.

Im Allgemeinen glaube ich, dass durch die Sterilisirung und geeignete Conservirung der nahezu sterilisirten Milch ein beträchtlicher Theil der besonders in den warmen Jahreszeiten häufigen Verdauungsstörungen verhütet wird, wenngleich ich dabei weniger an die Bacterien als an die toxische Wirkung der von diesen gebildeten Stoffe auf den empfindlichen Säuglingsmagen denke, welche insbesondere bei der in hoher Aussentemperatur ablaufenden Zersetzung zu entstehen pflegen (abnorme Säuren, Alkohol, Nebenproducte der Gährung). Nur ausnahmsweise scheint es zur Bildung alkaloidähnlich wirkender Nervengifte zu kommen, so dem

von Vaughan isolirten Tyrotoxikon, das von ihm und Anderen als Ursache der Cholera infantum bezeichnet wird. Die Milch besitzt eben, wie ich bereits 1889 hervorgehoben, in ihrem Zuckergehalte und der nie fehlenden Milchsäuregährung sehr wirksame Schutzmittel gegen die Fäulniss und giftbildende Bacterien, so dass sie trotz der enormen Infection, der sie ausgesetzt ist, viel seltener zu schweren Intoxicationen Veranlassung giebt, als beispielsweise das Fleisch. Nur Lesage giebt an, dass die gährende Milch in Folge der Wucherung der Colibacillen toxische Stoffe enthalte, die durch Injection von 2 ccm des Filtrates auf junge Meerschweinchen nachgewiesen werden könnten. Wir konnten diese Thatsache für die von uns untersuchten Milchproben nicht bestätigen, würden derselben aber, selbst wenn sie sich bestätigen sollte, keine besondere Bedeutung beimessen, da die Producte der Colibacillen vom Darme aus eine ganz andere Wirkung haben, als bei directer Einfuhr in's Blut.

Auch die genauere Analyse der aus verdächtigen Milchproben isolirten Bacterien ergab wenig Anhaltspunkte. Es wurden zumeist stark gährende Hefearten (Soor), lactis- und coliähnliche Kurzstäbchen, einige verflüssigende Bacterienarten, aus der unvollkommen sterilisirten Milch die Flügge'schen Proteolyten, einige Male auch der Proteus in grösserer Zahl erhalten.[1]) Niemals jedoch waren diese Arten so vorherrschend oder mit den im Stuhle vorhandenen so weit übereinstimmend, dass ein Schluss auf die pathogene Wirkung des einen oder anderen erlaubt gewesen wäre. Die einzige Ausnahme in dieser Richtung bilden die später zu erwähnenden kurzen Streptococcen, welche mittels meiner Färbemethode im Sedimente der meisten Milchproben nachweisbar sind und sich bei Aufbewahrung in höherer Temperatur rapide vermehren. Weisse Mäuse, mit solchen Proben geimpft, gingen an Streptococcensepsis zu Grunde; in einem Falle erwies sich auch das sterile Filtrat der Milch als stark toxisch. Im Allgemeinen jedoch scheint mir, dass die Bedeutung der ektogenen, d. h. der ausserhalb des Körpers ablaufenden Zersetzungen für die Aetiologie der Verdauungsstörungen entschieden überschätzt worden ist. Wäre wirklich die Art und Zahl der mit der Kuhmilch in den Verdauungstract eingeführten Bacterien von so einschneidender Bedeutung, so müsste der Unterschied

1) Ich sehe hier von den aus dem Thierkörper stammenden Krankheitserregern (Tuberkelbacillen etc.) vollständig ab.

zwischen natürlich und künstlich genährtem Säuglinge noch viel grösser, der Erfolg der Sterilisirung der Kuhmilch viel glänzender sein, als er sich in Wirklichkeit darstellt.

Thatsächlich gelangt ja auch die Milch, selbst wenn sie absolut keimfrei gereicht wird, niemals in diesem Zustande in den Magen und Darm des Kindes; sie passirt auf dem Wege dahin zwei Zwischenstationen, in welchen sie sich mit einer ganz anderen Bacterienvegetation beladen und bei längerem Aufenthalte zersetzen kann: ich meine die Mundhöhle und den Magen. Die erstere stellt namentlich bei dem einer sorgsamen Mundpflege entbehrenden Kinde einen gefährlichen Infectionsherd dar. Die von der Nahrungsaufnahme oder vom Erbrechen zurückgebliebenen Milchreste können sich dort bei Körpertemperatur unter Zutritt der Luft sowie der in der Mundhöhle stets vorhandenen Keime zersetzen. Die Keime gelangen mit dem Speichel oder der Nahrung in den Magen. Besonders gefährdet sind die Neugeborenen, bei denen krankhafte Processe der Mundhöhle und Soorvegetation so häufig vorhanden sind. Mit den verschluckten Soormembranen durchwandern sicherlich auch grosse Mengen anderer Gährungs- und Krankheitserreger den Darm.

Ein zweites und bisher viel zu wenig gewürdigtes Moment ist die Function des Magens. Das Studium des Chemismus der Magenverdauung hat gezeigt, dass wir uns von der desinfectorischen Fähigkeit des Magensaftes nicht viel versprechen dürfen. Insbesondere gilt dies bezüglich der künstlich ernährten Kinder wegen des starken Bindungsvermögens der in der Kuhmilch enthaltenen Kalksalze für die freie Salzsäure. Trotzdem ist wohl auch schon im Magen ein entwickelungshemmender und modificirender Einfluss auf die Bacterienvegetation vorhanden, der sich durch eine entschiedene (nicht nur durch die Verdünnung zu erklärende) Verminderung der Bacterienzahl und das Erscheinen einer besonderen Magenflora (Hefenarten, Soorgonidien, Bacterium lactis aërogenes, verschiedene Sarcinen und Tetraden etc.) zu erkennen giebt. Gerade aus diesem Grunde ist es von besonderer Wichtigkeit, dass der Magen des Säuglings rasch und vollständig vor dem Eintritte neuer Nahrung entleert wird. Die eingehenden Untersuchungen Pfaundler's haben nun gezeigt, dass in dieser Richtung ungemein häufig Störungen vor allem wieder bei künstlich ernährten Kindern vorliegen (Hypokinese). Dadurch wird bei solchen Kindern eine bedenkliche Disposition zur Entstehung abnormer Gährungsvorgänge im Magen geschaffen, die nicht nur örtlich reizen, sondern durch

den unmittelbaren Uebertritt der gährenden Massen den Darm mit den Bacterien und Toxinen überschwemmen und so eine viel unmittelbarere Infectionsgefahr vorstellen, als die ausserhalb des Körpers abgelaufenen Zersetzungen.

Schliesslich ist noch der Fälle zu gedenken, in welchen die Bedingungen zu einer energischen Zersetzung erst im Darme gegeben sind: so bei den obligaten Anaëroben und insbesondere bei vorzeitiger Fütterung von Stärke, deren Moleküle erst nach vorgängiger Umwandlung durch Fermente oder nach länger dauernder Einwirkung von den Bacterien angegriffen werden können. Hier pflegen, wenn das Uebermaass der Zersetzung zu Reizzuständen führt, Diarrhöeen das erste Symptom der Erkrankung zu sein, während bei Ernährung mit der leichter zersetzlichen Kuhmilch die Magenstörungen die Scene eröffnen.

Im Gegensatze zu den acuten, unter dem Bilde der Intoxication verlaufenden Erkrankungen in Folge des Genusses einer ausserhalb des Körpers zersetzten Milch zeigt diese Gruppe, die ich mit dem Namen der endogenen oder Chymusinfectionen bezeichne, einen mehr allmählichen, von Vorboten eingeleiteten Beginn. Dahin gehören Blässe, Unruhe, Anorexie, Gewichtsabnahme, Aufstossen, dyspeptische Ausleerungen. Diese functionellen Störungen bestehen durch längere Zeit, bis durch irgend eine geringfügige Gelegenheitsursache die acute Attaque zum Ausbruche kommt.

Auch die an der Brust ernährten Säuglinge sind der Gefahr einer endogenen Infection ausgesetzt, wenn durch Unregelmässigkeiten der Verdauungsfunctionen Gelegenheit zur Ansiedelung abnormer Bacterien gegeben ist. Das Gros der Fälle stellen aber auch hier die Flaschenkinder, die auch in Bezug auf die Zusammensetzung und Darreichung der Nahrung sehr viel ungünstiger gestellt sind. Die Sterilisirung der Kuhmilch wird hier nur einen Theil der Gefahren beseitigen, da ja von den Zwischenstationen Infectionsmaterial in die Milch gelangt und in dem mit schwer verdaulichem Ballaste überhäuften Darmtract Zündstoff genug vorhanden ist.

Betrachten wir nunmehr diese im Darmcanale ablaufenden Zersetzungsvorgänge etwas genauer. Nach dem von Hirschler entdeckten und von allen späteren Untersuchern bestätigten Gesetze kann es sich, soweit die mit der Nahrung eingeführten Kohlehydrate nicht resorbirt sind, nur um eine saure, auf Kosten der Kohlehydrate ablaufende Zersetzung handeln. Dieselbe führt zur Entstehung qualitativ und quantitativ abnormer organischer Säuren,

von denen bis jetzt nur die Buttersäure chemisch und durch den Geruch nachgewiesen ist.

Die Reizung, welche diese Säuren zusammen mit anderen noch unbekannten toxischen Producten auf der Darmwandung erzeugen, ruft eine vermehrte Peristaltik, Secretion und Desquamation hervor, welche zunächst wohl als zweckmässige Abwehrvorrichtungen gegen die einwirkende Schädlichkeit aufzufassen sind. Die Erreger dieser Gährungsvorgänge sind sicherlich ebensowenig einheitlich oder specifisch, als diejenigen der Milchsäuregährung. Bei meinen Untersuchungen des Magen- und Darminhaltes habe ich einige Male die schon früher genannten Gährungserreger: das Bacterium lactis aërogenes, den Soorpilz, zumeist aber ein Bacteriengemenge ähnlich dem in der Milch enthaltenen gefunden. In einem Falle fand ich eigenthümliche, mit Jod stellenweise sich bläuende Bacillen im erbrochenen Mageninhalte; ein andermal grosse unbewegliche, dem Bacillus butyrinus Prazmowski ähnelnde Stäbchen in den stark sauren, nach Buttersäure riechenden und spritzenden Stühlen eines plötzlich mit Diarrhoe erkrankten Kindes. Die vermehrte Häufigkeit und Schwere dieser Erkrankungen in der warmen Jahreszeit dürfte nicht nur auf den grösseren Pilzreichthum der Nahrung, sondern auch auf die grössere Gährtüchtigkeit der organisirten Fermente in dieser Zeit zurückzuführen sein (Scholl).

Die Bedingungen zur Entstehung stinkender Eiweissfäulniss sind im Darme des Säuglings nur da gegeben, wo kohlehydrathaltige Nahrungsreste vollständig fehlen oder bereits resorbirt sind. Der erstere Fall trifft insbesondere da zu, wo im Verlaufe heftiger Brechdurchfälle oder Dickdarmerkrankungen grosse Mengen von Darmsecret in den leeren Darm sich ergiessen. Dieselben sind, wie die Untersuchungen F. Müller's zeigen, in hohem Grade fäulnissfähig und können sehr wohl zur Entstehung der unter solchen Verhältnissen beobachteten Indicanurie Veranlassung geben. Bacteriologisch findet man eine an die Meconiumflora erinnernde Vegetation: tetanusähnliche Köpfchensporen, proteolytische Bacillen, den Hauser'schen Proteus (jedoch nicht constant und meist in seiner nichtverflüssigenden Varietät), den Streptococcus coli gracilis neben zahlreichen Colicolonieen. Auch das Bacterium coli sowie der demselben nahestehende Bacillus faecalis alcaligenes (Petruschky), den ich mehrfach unter diesen Verhältnissen traf, betheiligen sich an der Eiweissspaltung.

Das aus der Nahrung stammende Eiweiss, insbesondere das Kuhcaseïn, ist sehr viel widerstandsfähiger gegen Fäulniss; jedoch

zeigt der an faulen Käse oder an Heringslake erinnernde Geruch mancher dyspeptischen Stühle, dass es nicht unter allen Umständen davon verschont bleibt. Baginsky ist es im Vereine mit Stadthagen gelungen, die Entstehung toxischer Substanzen aus Eiweiss unter diesen Umständen wahrscheinlich zu machen. Dabei dürfte dann den Flügge'schen peptonisirenden Bacterien eine active Rolle zukommen. Einzelne Exemplare sowie Sporen dieser weitverbreiteten Bacteriengruppe finden sich in jedem Stuhle, sogar in dem des Brustkindes; besonders reichlich natürlich bei den mit unvollkommen sterilisirter Milch ernährten Flaschenkindern. Eine Schädigung durch solche vereinzelte Exemplare konnte ich jedoch ebensowenig constatiren, wie eine stärkere Vermehrung derselben im Darmcanale. Ich war daher sehr überrascht, bei einigen atrophischen Säuglingen mit chronischer Dyspepsie eine Vegetation im Stuhle zu finden, die sich fast ausschliesslich aus solchen proteolytischen Bacterien zusammensetzte. Dabei bestanden keinerlei besondere Reiz- oder Intoxicationserscheinungen, obgleich die Bacillen sich im Thierversuche als pathogen erwiesen hatten. Diese auffällige Veränderung des Stuhlbildes bestand bis zum Tode der Kinder. Weder in den Organen noch im Blute der Kinder waren die Bacillen nachweisbar. Dr. Spiegelberg ist derzeit an meiner Klinik mit dem genaueren Studium dieser Verhältnisse beschäftigt.

Im Allgemeinen müssen wir gestehen, dass unsere Kenntnisse über die abnormen Gährungsvorgänge noch recht dürftige sind und wenig über das hinausgehen, was ich im Jahre 1889 auf der Naturforscherversammlung in Heidelberg vorgetragen habe.[1]) Es handelt sich in der Regel um saure, auf Kosten der Kohlehydrate der Nahrung ablaufende, seltener um faulige, zur Entstehung von Toxinen und Ammoniak führende Zersetzungen, welche durch die dabei gebildeten Stoffe eine örtliche Reizung wechselnden Grades, eventuell auch toxische Allgemeinerscheinungen hervorrufen. Der bacteriologische Befund zeigt meist ein Gemenge verschiedener Gährungserreger; nur ausnahmsweise und nur in ganz frischen Fällen wird die eine oder andere Bacterienart in überwiegender Menge gefunden. Ein Eindringen der Bacterien in die Darmwandungen oder in den Kreislauf findet in uncomplicirten Fällen nicht statt.

1) Beitrag zur Pathogenese der bacteriellen Magen-Darmerkrankungen im Säuglingsalter. Verhandlungen der Gesellschaft für Kinderheilkunde und Wiener medicinische Presse 1889, Nr. 41 und 42.

Bis vor Kurzen war man der Meinung, mit diesen abnormen bacteriellen Zersetzungen der Milch und des Darminhaltes das Wesen der dem Säuglinge eigenthümlichen Verdauungsstörungen erschöpft zu haben. Der Umstand, dass dieselben auf die Periode der Milchernährung beschränkt und analog den ausserhalb des Körpers ablaufenden Zersetzungen in der warmen Jahreszeit in vermehrter Zahl und Heftigkeit auftraten (Baginsky), war damit in gutem Einklange. Indess liessen sich mannigfache Bedenken nicht unterdrücken. Schon der Umstand, dass es nur so selten gelang, in der gährenden Milch die directe Veranlassung der Verdauungsstörung, die krankmachenden Toxine oder die pathogenen Bacterien zu finden, war auffallend. Jedoch konnte dies vielleicht durch die Annahme der häufigeren endogenen Infection erklärt werden. Allein auch im Darminhalte, wie im Stuhle und Harne wurde vergeblich nach der Materia peccans gesucht, und das negative Resultat dieser Untersuchungen hat bekanntlich Czerny veranlasst, die Antheilnahme der Bacterien vollständig in Abrede zu stellen und das Wesen der Verdauungsstörungen in abnormen Stoffwechselvorgängen (Säureautointoxication) zu suchen. Ich kann mich seiner Beweisführung nicht anschliessen, denn der Umstand, dass aus dem Darminhalte keine für Kaninchen giftigen Stoffe sich extrahiren lassen, beweist doch keineswegs, dass sich derselbe auch den empfindlichen Darmwandungen des Säuglings gegenüber indifferent verhält. Wissen wir doch, dass der Darmtract schon auf Veränderungen der Nahrung, die mit den feinsten chemischen Methoden nicht nachgewiesen werden können, in der deutlichsten Weise reagirt. Die Unbekömmlichkeit einer gährenden oder faulenden Nahrung scheint mir im Allgemeinen und speciell für den kindlichen Darmcanal durch die tägliche Erfahrung so unwiderleglich erwiesen, dass diese Thatsache durch eine derartige theoretische Ueberlegung nicht wohl umgestossen werden kann. Ich bin daher der Ansicht, dass ein grosser Theil der gewöhnlichen Dyspepsieen, der acuten und der chronischen Magen-Darmkatarrhe mit ihren Folgezuständen auf derartige Vorgänge zurückgeführt werden kann. Allein die Theorie wird ad absurdum geführt, wenn man es versucht, wie dies beispielsweise Baginsky in seiner verdienstvollen Monographie über die Verdauungskrankheiten der Kinder gethan hat, die gesammte Pathogenese der Verdauungsstörungen mit der Mannigfaltigkeit der klinischen Erscheinungen und Ausgänge von diesem einen Punkte aus zu erklären. Wenn wir von den gewiss nicht allzu häufigen schweren Intoxicationen

mit ektogen zersetzter Milch (für welche ich den Namen der Cholera infantum reserviren möchte) absehen, so besitzt der Organismus des Kindes gegenüber den im Darminhalte sich bildenden Säuren und Giften in der raschen Entleerung der gährenden Massen durch die vermehrte Peristaltik, der profusen Secretion einer stark alkalischen Flüssigkeit, sowie der Verhinderung der weiteren Nahrungsaufnahme durch Anorexie und Erbrechen äusserst wirksame Vertheidigungsmittel, welche durch ein entsprechendes diätetisches Verhalten in sehr wirksamer Weise unterstützt werden können.

Es ist in der That nicht leicht verständlich, wie sich auf diesem Wege trotz sorgfältig sterilisirter Nahrung, ja sogar bei Brustkindern, so schwere und rasch tödtlich verlaufende Erkrankungen entwickeln können. Dazu kommt, dass dieselben häufig durch plötzlichen hochfieberhaften Beginn, schwere Allgemeinerscheinungen, entzündliche Complicationen in anderen Organen und den unaufhaltsamen, durch diätetische Mittel nicht beeinflussten Verlauf sich dem Typus der echten Infectionskrankheiten nähern. Eine wesentliche Unterstützung findet diese Auffassung durch die Berichte aus Findelanstalten, insbesondere der Prager (Epstein), wonach zeitweise trotz der ausschliesslichen Brusternährung der Säuglinge schwere Epidemieen von Brechdurchfällen auftreten. Aehnliche Beobachtungen sind in neuerer Zeit auch bei künstlich ernährten Säuglingen (Lesage, Rossi, Finkelstein) berichtet worden. Alle diese Ueberlegungen führten zu der Vorstellung, dass vielleicht ein Theil und wahrscheinlich der gefährlichere Theil der Magen-Darmerkrankungen der Einwirkung infectiöser, vielleicht specifischer Krankheitskeime seine Entstehung verdanke, welche sich unabhängig von der Art der Ernährung im Darmcanale ansiedeln und denselben als Eintrittspforte benutzen, um alsdann im Innern des disponirten Körpers selbst ihr Zerstörungswerk zu vollenden. Wir stehen hier, glaube ich, an einem entscheidenden Wendepunkte. Man wird sich nicht mehr mit dem Studium der gährungserregenden Mikroorganismen und deren Stoffwechselproducten begnügen, sondern der Auffindung infectiöser Bacterien in dem Darminhalte und den Organen der Erkrankten grössere Aufmerksamkeit zuwenden müssen, als dies bisher in Deutschland geschehen. Auch auf das Studium der Verbreitungsweise und die Systematik der Magen-Darmerkrankungen wird diese Auffassung nicht ohne Einfluss bleiben. Man wird der Contactinfection in Zukunft eine weit grössere Aufmerksamkeit zu-

wenden, und die Verschmelzung der verschiedenen Symptombilder zu einer einzigen, nur graduell verschiedenen Erkrankung, welche mehrfach von hervorragender Seite versucht worden und in der einheitlichen Auffassung derselben als Folgen abnormer Gährungen eine gewisse Stütze gefunden hatte, wird einer möglichst nach ätiologischen Gesichtspunkten durchgeführten Differenzirung Platz machen müssen.

Freilich liegen auf diesem Gebiete heute erst wenige und unvollständige Anfänge vor. Der von einigen französischen Autoren unternommene Versuch, dem Bacterium coli die Rolle eines specifischen Krankheitserregers der Säuglingsdiarrhöeen zuzuschreiben, hat auf deutschem Boden wenig Anklang gefunden. Auch die Eintheilung Czerny's, der nur zwischen der Dyspepsie und der durch Allgemeininfection des Körpers charakterisirten Gastroenteritis unterscheidet, ist nicht glücklich gewählt und entbehrt des Nachweises, dass in den von ihm untersuchten Fällen der Darminhalt wirklich der Ausgangspunkt der Infection gewesen. Dagegen haben seine und insbesondere Fischl's Untersuchungen über die gastrointestinale Sepsis das grosse Verdienst, die enorme Empfänglichkeit der Säuglinge für septische Infectionen, insbesondere für Streptococcen, neuerdings in's richtige Licht gesetzt zu haben. Von anderer Seite (Marfan, Booker) war schon auf das Vorkommen von Streptococcen im Darme und den Organen verdauungskranker Kinder hingewiesen und von Tavel die Streptococcenenteritis bei Erwachsenen beschrieben worden. Die ersten klinisch und anatomisch wohl charakterisirten Fälle dieser Krankheit beim Säuglinge sind von Hirsch und Libman aus meiner Klinik veröffentlicht. Diesen hat sich seitdem noch eine Anzahl weiterer angeschlossen. Ich will im Nachfolgenden versuchen, die Vorstellungen, die wir uns derzeit über die Pathogenese dieser häufigen und wichtigen Affection zu machen im Stande sind, in Kürze zusammenzustellen.

Das pathognomonische Kennzeichen derselben ist das Vorhandensein der Coccen in den auf der Höhe der Erkrankung abgesetzten Stühlen, eventuell auch im Harne, Blute und den inneren Organen. Dieselben präsentiren sich als Diplococcen oder zu kurzen und längeren Ketten vereinigt, die bei der von mir angewendeten Färbemethode sich durch ihre blauviolette Farbe von den roth gefärbten Colibacillen ungemein deutlich abheben. Sie bleiben in den leichteren Fällen auf den Darmcanal beschränkt, woselbst sie einen entzündlichen Katarrh und Schwellung des lymphatischen Apparates

hervorrufen; gehen aber insbesondere bei geschwächten Kindern, wie es scheint, auf dem Wege der Lymphbahnen in den Harn und das Blut über. Die aus den verschiedenen Fällen gezüchteten Coccen zeigen unter einander kleine morphologische und biologische Verschiedenheiten, bilden aber sonst eine gut umschriebene Gruppe der Enteritisstreptococcen, die den Fränkel-Weichselbaum'schen Pneumococcen biologisch am nächsten steht. Sie unterscheiden sich von diesen durch den Mangel der Kapsel und bilden nur unter günstigen Bedingungen (im menschlichen Körper) lange Ketten, weshalb ich sie den Streptococcen zugerechnet habe. Ihre Virulenz (für weisse Mäuse) ist gering, und ihre pathogene Bedeutung muss vorläufig noch aus den anatomischen und klinischen Befunden sowie Analogieschlüssen mit den verwandten Arten abgeleitet werden.

Das Krankheitsbild ist ein ungemein wechselndes. In den leichtesten Fällen kommt es nur zu vorübergehenden Reizerscheinungen von Seiten des Dünndarmes, die sich durch seröse, spritzende Stühle äussern, in denen die Coccen enthalten sind. Bei den schweren, acut einsetzenden Erkrankungen steigert sich der Symptomcomplex zum Bilde der Cholera infantum. Schwere toxische Erscheinungen, wie Hyperpyrexie und Convulsionen, eröffnen die Scene; die flüssigen Stühle enthalten Zucker und in der Hitze gerinnbares Eiweiss, Epithelien, Blutkörperchen und grün gefärbten Schleim. Trotzdem tritt zumeist überraschend schnell eine günstige Wendung und der Ausgang in Genesung ein.

Das tödtliche Ende scheint aber unvermeidlich, wenn es zu einer Allgemeininfection mit den Coccen gekommen ist, die insbesondere bei länger erkrankten, geschwächten Kindern einzutreten pflegt. In diesen Fällen war der Entzündungsprocess vorwiegend im Dickdarme localisirt. In den „colitischen“ Stühlen findet sich Eiter und Blut. Die Kinder liegen in soporösem Zustande, Lungenerscheinungen und Fieber treten hinzu, und die Kinder erliegen, während die Darmerscheinungen sich bessern, dem septicämischen Processe oder der fortschreitenden Lungenentzündung. Die bacteriologisch-histologische Untersuchung dieser Fälle ergiebt acut entzündlichen Darmkatarrh mit Schwellung und Verschwärung der Peyerschen Plaques und der Sollitärfollikel des Dickdarmes, Coccen in der Darmwand und den subserösen Lymphbahnen, vereinzelt in den Gefässen der Niere, der Leber, dem Herzmuskel, recht reichlich neben Pneumococcen in den Lungenherden, woselbst sie in dem zelligen

Exsudate der Alveolen auch als schön ausgebildete Ketten gefunden werden (Spiegelberg).

Ueber den Rahmen der eben beschriebenen Krankheitsbilder hinaus sehen wir aber die Streptococcen überaus häufig als Secundärinfection zu bestehenden Verdauungsstörungen hinzutreten und den schlimmen Ausgang befördern oder hervorrufen. Es scheint, als ob die reichliche Anwesenheit von Darmsecreten, welche diese Zustände begleitet, einen besonders günstigen Nährboden für ihre Ansiedelung bildet, die durch die schon früher erwähnte Schutzlosigkeit des kindlichen Darmes und die Disposition dieses Alters für Streptococcenerkrankungen begünstigt wird. An Gelegenheit zur Infection ist kein Mangel. Zu unserem nicht geringen Erstaunen fanden wir, dass ähnliche und zum Theil damit identische Coccen in jeder Milch, allerdings in sehr verschiedener Menge vorhanden sind und sich bei warmer Aussentemperatur sehr rasch vermehren. Es ist wohl denkbar, dass der Genuss einer nicht sterilisirten Kuhmilch, welche diese Coccen in besonders grosser Zahl und Virulenz enthält, die Erkrankung hervorruft. Ausserdem aber bildet die Mundhöhle, insbesondere bei jüngeren Kindern und bei Soorbelegen, einen ständigen Infectionsherd. Derselbe ist um so gefährlicher, als er seine Keime nicht nur aus der Nahrung, sondern durch Vermittelung der Saugstoppeln, Mundläppchen, Finger des Säuglings und der Wärterinnen, auch aus dem umgebenden Raume und von anderen Kranken erhalten kann. Ich stelle mir vor, dass eine kleine Hausepidemie, die im Anschlusse an einen von aussen eingebrachten Fall von Streptococcenenteritis entstanden ist, auf diesem Wege sich verbreitet hat.

Die Streptococcen sind aber gewiss nicht die einzigen Repräsentanten aus der grossen Gruppe der Eitererreger, welche derartige Zustände hervorrufen. Ich konnte in einem Falle bei einem wenige Tage alten Brustkinde eine ganz ähnliche, übrigens sehr gutartige Erkrankung constatiren, wobei der Staphylococcus aureus und albus, sonst ein seltener Gast an diesem Orte, sich in grosser Zahl auf den Stuhlplatten entwickelte. Von anderer Seite ist der Bacillus pyocyaneus als Erreger diarrhöischer Zustände und kleiner Epidemieen beschrieben worden. Wir haben es hier mit einer besonderen Gruppe infectiöser pyogener Darmkatarrhe zu thun, analog den durch dieselben Mikroorganismen auf anderen Schleimhäuten hervorgerufenen Katarrhen und Entzündungen. Die so häufige Localisation derselben auf der Darmschleimhaut sowie die

Neigung zum Uebergange in Septicämie ist aber wohl als eine dem kindlichen Organismus zukommende Eigenthümlichkeit aufzufassen.

Ich wende mich nunmehr zu dem letzten Abschnitte meiner Ausführungen: der Rolle, welche das Bacterium coli in der Pathogenese der kindlichen Darmerkrankungen spielt. Dasselbe wird bekanntlich von einigen französischen Autoren (Lesage, Girode, Macaigne) als der Erreger fast aller schwereren Darmerkrankungen im Kindesalter, speciell der Cholera infantum, angesprochen. Sie stützen sich dabei auf das Vorkommen des Bacillus in den Organen und den diarrhöischen Stühlen der erkrankten Kinder, auf die gegenüber der Norm gesteigerte Virulenz und die Wirkung seiner Toxine. Was den Nachweis des Bacterium coli in den Organen der an Darmerkrankungen gestorbenen Kinder anlangt, so vermag ich diesem in Uebereinstimmung mit den meisten neueren Autoren (Marfan, Chvostek) keinen Werth beizumessen, da eine agonale oder postmortale Einwanderung des Bacterium coli in diesen Fällen niemals auszuschliessen ist. Ich selbst habe wiederholt bei der kurz vor dem Tode vorgenommenen Verimpfung des Blutes von Kindern das Bacterium coli nachgewiesen. Besonders leicht gelingt dies bei den ganz jungen, mit Sklerom behafteten Säuglingen. Wenn ich ferner auch nach eigenen Untersuchungen bestätigen kann, dass man in den diarrhöischen Stühlen im Durchschnitte lebhafter bewegliche und stärker virulente Colibacillen findet, so kann dies sehr wohl eine Folge des Umstandes sein, dass die Colibacillen sich in dem ihnen zusagenden dünnflüssigen, schleimigen Medium üppiger vermehren und lebenskräftiger erweisen als die im geformten Stuhle vorhandenen. Uebrigens ist der Unterschied zwischen dem unter normalen und dem unter pathologischen Verhältnissen gefundenen Bacterium coli bezüglich der Virulenz weder constant noch beträchtlich, und ich habe auch unter den Colicolonieen, die ich aus dem Kothe eines noch niemals erkrankten Brustkindes gezüchtet, solche gefunden, die in einer weit unter der „dose classique“ gelegenen Menge die Meerschweinchen tödteten. Das Studium der Toxine des Bacterium coli endlich hat zwar manche interessante Thatsachen, aber nichts für die menschliche Pathologie direct Verwerthbares ergeben, insbesondere wenn wir die ganz verschiedene Wirkung berücksichtigen, welche dieselben bei subcutaner, resp. intravenöser Injection und vom Verdauungstracte aus aufweisen (Denys, Celli).

Auf der anderen Seite ist nicht in Abrede zu stellen, dass die ausgesprochenen infectiösen Eigenschaften des Bacteriums und seine

nahe Verwandtschaft mit dem Typhusbacillus den Gedanken an eine pathogene Rolle nahe legen. Diese Vermuthung erhält eine weitere Stütze durch die Beobachtung des epidemischen Auftretens gewisser Darmerkrankungen in Spitälern, bei welchen in den schleimig-eitrigen Entleerungen mikroskopisch wie culturell ausschliesslich Colibacillen gefunden wurden.

Erst die schöne Entdeckung Gruber's von der charakteristischen Reaction im Blute der gegen Typhus und Coli immunisirten Thiere und die Erfolge der Widal'schen Probe bei der Typhusdiagnose zeigten den Weg, der zur Lösung dieser Frage führen konnte. Bei dem Mangel jeglicher Vorarbeiten in dieser Richtung veranlasste ich zunächst meinen Assistenten Dr. M. Pfaundler, das Verhalten des Blutserums bei derjenigen Krankheit zu studiren, welche sicher und ausschliesslich durch das Bacterium coli hervorgerufen und an unserer Klinik zuerst und eingehend untersucht worden war: der Colicystitis der Kinder. Es ergab sich, dass die aus dem Harne gezüchteten Bacillen in der That die erwartete Agglutination und danach die zuerst von Pfaundler beschriebene Fadenreaction gaben. Allein es zeigte sich gegenüber dem Verhalten bei Typhus insofern ein wesentlicher Unterschied, als bei Verwendung der Colibacillen, die von einem andern Kranken oder auch aus dem Stuhle desselben Kranken stammten, die Serumreaction ausblieb.

Es bestand also eine geradezu persönliche Beziehung des Serums gegenüber dem aus der Blase desselben Individuums gezüchteten Colistamme, die jedoch für den sonst nicht unterscheidbaren, bei dem gleichen Krankheitsprocesse anderer Personen gefundenen Bacillus keine Geltung hatte. Es war damit — zunächst für das Bacterium coli — ein neues Gesetz der individuellen Anpassung und Immunisirung (?) gefunden, das für die Epidemiologie von grosser, heute noch nicht übersehbarer Tragweite werden kann. Dr. Pfaundler wird Ihnen selbst über seine weiteren Untersuchungen in dieser Richtung Mittheilung machen; ich musste jedoch dieser Verhältnisse schon hier Erwähnung thun, da wir sogleich demselben Gesetze wieder begegnen werden.

Bei den Untersuchungen des Blutserums darmkranker Kinder, die ich gemeinsam mit ihm unternahm, hatten wir Anfangs ausschliesslich negative oder doch unbestimmte Resultate zu verzeichnen, gleichviel, ob die Proben mit den aus Stuhl oder den Organen des Betreffenden oder eines anderen Individuums stammenden Colibacillen angesetzt wurden. Deutlich positive Resultate mit Stuhl-

colis wurden nur in drei, streng genommen nur in zwei Fällen erhalten, welche gleichzeitig, jedoch unabhängig von einander im Spitale zur Aufnahme gelangten und ein eigenartiges, klinisch wohl charakterisirtes Symptombild aufwiesen. Es waren Kinder von $^{11}/_{12}$, $1^{5}/_{12}$ und $2^{11}/_{12}$ Jahren, die in der heissen Jahreszeit acut und ohne besondere Veranlassung mit Erscheinungen einer ruhrähnlichen, localisirten Dickdarmaffection (Colitis) erkrankten. Erbrechen und Fieber waren nur in den ersten Tagen der durch zwei bis drei Wochen unter Recidiven sich hinziehenden Erkrankung vorhanden. Die Stühle waren wenig copiös, schleimig-eitrig und auf der Höhe der Krankheit reichlich mit Blut untermengt, bis zu 15 pro die. Das Abdomen war eingesunken, von pappiger Consistenz, das Colon descendens contrahirt, in der Tiefe fühlbar. In den Ausleerungen fanden sich mikroskopisch wie bacteriologisch fast ausschliesslich Colibacillen, in einem Falle auch grosse Mengen des Megastoma entericum (Lambl). Bei der Prüfung zahlreicher Colicolonieen mit dem Blutserum des betreffenden Falles ergab sich, dass eine Anzahl derselben die typische Gruber-Widal'sche Reaction (bis 1 : 150) gab, während die Vertauschung der wirksamen Colonieen und Sera ebenso wie bei der Colicystitis nur negative Resultate zu Tage förderte. Ich bemerke noch, dass die specifischen Colonieen nur in je einem gegen Ende der Krankheit abgesetzten Stuhle, weder bei früheren noch bei späteren Untersuchungen mehr gefunden wurden, so dass die Auffindung der Reaction thatsächlich dem Walten eines glücklichen Zufalles zu verdanken ist. Die Virulenz der Culturen war im Thierversuche nicht besonders erhöht. Alle drei Fälle endeten mit Genesung. Harn und Blut hatten sich als steril erwiesen.

So dürftig und unbefriedigend diese Ergebnisse im Hinblicke auf die aufgewandte Mühe auch erscheinen mögen, so kommt ihnen doch, wie ich glaube, eine gewisse principielle Bedeutung zu. Nach Analogieschlüssen dürfen wir wohl annehmen, dass den durch das Blutserum agglutinirten Colibacillen eine ähnliche Bedeutung für den vorliegenden Krankheitsprocess zukommt wie dem Eberth'schen Bacillus für den Typhus. Der Umstand, dass hier die Reaction nur mit bestimmten, aus dem betreffenden Falle gezüchteten Bacillen eintritt, bildet Angesichts der Ungleichartigkeit der Coligruppe kein Hinderniss für diese Auffassung. Das in diesen drei Fällen vorhandene Krankheitsbild weist aber sowohl in klinischer als bacteriologischer Beziehung so viele gemeinsame und charakteristische

Züge mit einer Reihe früher im Spitale epidemisch aufgetretenen Erkrankungen sowie mit den von Finkelstein beschriebenen Krankheitsfällen auf, dass ich die Vermuthung aussprechen möchte, man habe es hier mit einer und derselben ätiologisch einheitlichen, bald sporadisch, bald epidemisch auftretenden dysenterieähnlichen Erkrankung zu thun, für welche ich den Namen der Colitis infectiosa oder, wenn das Bacterium coli sich wirklich als Erreger derselben erweisen sollte, der Colicolitis in Vorschlag bringe.

Noch einige Worte über die Therapie, soweit sie sich auf die directe Bekämpfung der bacteriellen Schädlichkeiten bezieht. Der wichtigste Theil derselben ist natürlich die Prophylaxe. Meinen Standpunkt bezüglich der Milchsterilisirung habe ich schon früher gekennzeichnet. Ich möchte dieselbe, so lange nicht die Asepsis an Stelle der Antisepsis getreten, nicht missen auf die Gefahr hin, dass die Milch dadurch etwas weniger schmackhaft und verdaulich wird. Auf der anderen Seite freilich verspreche ich mir auch nichts von einer Vervollkommnung der heute üblichen unvollständigen Sterilisirung — den raschen Consum dieser Milch vorausgesetzt. Dagegen sollte man der Reinhaltung der Mundhöhle, der Vermeidung der Contactinfection, der Intacterhaltung der chemischen und motorischen Functionen des Magens mehr Sorgfalt zuwenden als bisher. In dieser Beziehung scheint mir die Vermeidung der Ueberfütterung, das strenge Einhalten der zeitlichen Intervalle und der erlaubten Volumina auch heute noch von grösster Bedeutung.

Erkrankungen durch ektogen zersetzte Milch sind wie andere Intoxicationen zu behandeln. Liegt eine Chymusinfection mit saurer Gährung vor, so ist auch hier Entleerung des Darmes und Wasserdiät unter möglichster Vermeidung der leicht gährenden Zuckerarten am Platze. Gern lasse ich danach einen Wechsel der Nahrung eintreten in der Art, dass ich da, wo die Erkrankung bei Milchnahrung eingetreten, mit dünner Mehlabkochung, da, wo allzureichliche Amylumfütterung die Ursache war, mit verdünnter Milch vorsichtig beginnen lasse. In den im Säuglingsalter nicht gerade häufigen Fällen, in welchen es zu einer Eiweissfäulniss gekommen ist, hat sich mir die Dextrintherapie mit Liebig's Suppe, eventuell Kindermehlen dauernd bewährt. Auch an die trefflichen Wirkungen des Malzextractes oder Honigs bei Obstipation sei hier erinnert. In allen diesen Fällen suchen wir die Bacterienvegetation nach den früher von mir entwickelten Grundsätzen durch Aenderung des

Nährsubstrates zu beeinflussen, und es ist dies auch heute noch die sicherste und ungefährlichste Methode. Dagegen hat sich die medicamentöse Darmdesinfection, auch wenn sie mit unlöslichen oder im Darmcanale sich spaltenden Mitteln arbeitet, als ganz unzuverlässig erwiesen.

Die Verhütung der Darminfectionskrankheiten verlangt vor Allem grosse und helle, hygienisch tadellose Räume. Wegen der Empfänglichkeit der Säuglinge für pyogene Infectionen sind die mit derartigen Krankheiten behafteten Patienten fernzuhalten; ferner ist auf Sonderung der Gesunden von den Kranken, noch besser auf Einzelpflege oder, wo diese nicht durchführbar, auf möglichste Trennung der Pflegerinnen und der für den einzelnen Säugling bestimmten Gebrauchsartikel zu dringen. Insbesondere gilt dies für die Säuglingsspitäler, in welchen ja die contagiösen Erkrankungen vorzugsweise, jedoch keineswegs ausschliesslich vorkommen. In dieser Richtung hat die Heubner'sche Klinik die ersten vorbildlichen Schritte gethan. Wir Kliniker stehen heute vor einer ähnlichen Aufgabe wie seinerzeit die Geburtshelfer gegenüber dem Puerperalfieber zur Zeit von Semmelweiss. Möge auch unseren Bemühungen der gleiche Erfolg zu Theil werden!

Discussion.

Herr Heubner-Berlin: Die interessanten Mittheilungen Escherich's dürfen wohl als ein Anfang zur erfolgreichen Beschreitung einer Bahn angesehen werden, auf der freilich so ziemlich noch Alles zu leisten ist. Die auf meiner Klinik in den letzten Jahren angestellten Untersuchungen haben uns auf ähnliche Spuren geführt, wie Herrn Escherich. In allen den Fällen, wo es sich um übertragbare Affection des Darmes handelte, fanden wir stets in den Stühlen (auch in Erbrochenem z. B.) Streptococcenartige Mikroorganismen, bei den nicht übertragbaren Affectionen dagegen nie. Da Herr Escherich nun analoge Coccen auch in der Milch gefunden hat, so sollte er doch, wenn er hier ätiologische Beziehungen annimmt, die Sterilisation der Milch nicht für so bedeutungslos erklären, als er gethan.

Herr Czerny-Breslau: Ich bin genöthigt, um nach Escherich's Worten Missverständnisse zu vermeiden, darauf hinzuweisen, dass ich seiner Zeit auf Grund meiner Untersuchungen nicht behauptet habe, dass im Darminhalte der kranken Säuglinge kein Gift nachweisbar sei, sondern, dass ich nur Säuren gefunden habe, welche ich als Gifte ansprechen muss. Ferner möchte ich betonen, dass Escherich bisher keinen Beweis dafür erbracht hat, dass Bacteriengifte im Darme der kranken Säuglinge gebildet werden. Er glaubt nur, dass dies der Fall sei. Das Vorkommen von bestimmten Mikroorganismen in diarrhöeischen Stühlen kann nicht als genügender Grund für die Ansicht dienen, dass dieselben die

Erreger der Krankheit sind. Ich verweise auf das bedeutungslose Vorkommen von Infusorien in diarrhöeischen Stühlen.

Herr Escherich-Graz: Ich bin kein Gegner der Sterilisirung. Die Contactinfection mit den Streptococcen erfolgt vielleicht häufiger durch Uebertragung von Mund zu Mund, als durch Infection mit Stuhlpartikelchen. Die Toxine im Darminhalte sind in vielen Fällen deshalb nicht zu finden, weil es sich um infectiöse Bacterien handelt. Den Streptococcen habe ich erst dann eine Rolle zugesprochen, nachdem ich mich durch die nachgewiesene Allgemeininfection von der Pathogenität derselben für den kindlichen Organismus überzeugt habe. Dasselbe gilt für das Bacterium coli, das mit der Bedeutung der Serumreaction steht und fällt. Untersuchungen über die Proteolyten wurden an meiner Klinik von Spiegelberg angestellt. Ich kann ihnen nur eine untergeordnete Bedeutung zumessen. Die Befunde von Lesage habe ich nicht ausdrücklich erwähnt. Sie stimmen insofern nicht mit den meinigen überein, als er eine wechselseitige Beeinflussung aller Sera und Culturen angiebt, was hier nicht der Fall ist.

Herr R. Fischl-Prag: Das starke Aufeinanderplatzen der Meinungen beweist, wie unklar unsere Anschauungen auf diesem Gebiete sind; ich möchte daher mehr Fragen als Thatsachen anführen. Welche Erfahrungen besitzt Herr Escherich über Flügge's Proteolyten, was hat er selbst über Coliserum erprobt? Meiner Ansicht nach ist in der Frage der Magendarmaffectionen das Thierexperiment zu sehr in den Vordergrund gestellt; speciell das Kaninchen besitzt für Darmerkrankungen wenig Prädisposition und sind daher Schlüsse aus Versuchen mit aus dem Säuglingsdarme genommenen Bacterien und mit ihnen beschickten Nährflüssigkeiten nur mit Vorsicht aufzunehmen. Die gastrointestinale Sepsis, wie ich sie aufgestellt habe, ist keine Darminfectionskrankheit, sondern eine oft anders woher ausgehende septische Infection, die klinisch unter dem Bilde des Brechdurchfalles verläuft. Die von Herrn Czerny aufgestellte Definition von Dyspepsie und Gastroenteritis halte ich für schlecht bewiesen und nicht gerade glücklich.

Herr Ritter-Berlin: Redner erlaubt sich die Anfrage an den Herrn Vortragenden, wie er sich das eventuelle Virulentwerden des Bacterium coli vorstellt. Eine solche plötzliche Veränderung der Natur eines Mikroorganismus widerspricht doch eigentlich allen bisherigen bacteriologischen Erfahrungen.

Herr Meinert-Dresden hält es für das Nächstnöthige, dass auf dem vom Vortragenden eingeschlagenen mühsamen Wege unsere Kenntnisse von den Enteritis erzeugenden Mikroorganismen ergänzt werden. Er bemerkt, dass mancherorts, so auch in Dresden, das Auftreten epidemischer Säuglingsdurchfälle im Winter wiederholt mit bacteriellen Verunreinigungen des Trinkwassers zusammengetroffen sei. Er warnt aber vor einer Generalisirung der bacteriellen Erklärungstheorie. Es gäbe gewiss auch andere bezeichnende Wege der Entstehung. Vielleicht sei gerade die durch ihre Perniciosität und Häufigkeit hervorragende sogenannte Cholera infantum keine Infectionskrankheit. Herrn Heubner's Beobachtung, dass selbst die schwersten Fälle dieser Krankheit nicht übertragbar seien, könne er bestätigen.

Einfluss der Kohlehydrate auf den Stoffwechsel des Säuglings.

Herr **A. Keller**-Breslau.

Da Fett- und Kohlehydrate, in vermehrter Menge in der Nahrung eingeführt, im Organismus des magendarmkranken Säuglings nicht vollständig verbrannt werden, darf man bei der Berechnung des Nutzwerthes einer Nahrung für den magendarmkranken Säugling nicht die Calorienwerthe, wie sie für die erwachsenen Menschen festgestellt sind, in Rechnung setzen.

Wenn wir mit Berücksichtigung des Calorienwerthes einen Nahrungsbestandtheil durch einen anderen ersetzen, darf man für einen verbrennbaren nicht einen weniger vollständig verbrennbaren einsetzen.

Um ein für die Säuglingsernährung geeignetes Kohlehydrat zu finden, hat Keller bei Zufuhr verschiedener Arten von Zucker in der Nahrung Untersuchungen an magendarmkranken Säuglingen angestellt und zwar in Bezug auf die Assimilationsgrenze, Säurebildung und klinischen Erscheinungen.

Nach den Ergebnissen dieser Untersuchungen ist Maltose das für die Ernährung des magendarmkranken Säuglings am meisten geeignete Kohlehydrat.

Bei Zusatz von Maltose zur Nahrung wird ebenso, wie es für den erwachsenen Menschen festgestellt ist, eine Eiweissersparniss erzielt.

Discussion.

Auf eine Anfrage des Herrn Escherich-Graz erwidert Herr Czerny-Breslau, dass die Untersuchungen über Säurebildung bei Kohlehydraten darum von Wichtigkeit sind, weil sie uns ermöglichen, eine Wahl zu treffen, wenn es sich darum handelt, eine für kranke Säuglinge geeignete Nahrung zusammenzusetzen.

Zweite Sitzung. Dienstag, den 20. September 1898, Vormittags 9 Uhr.

Vorsitzender: Herr Escherich-Graz.
Schriftführer: Herr Zillessen-Düsseldorf.
Herr Risse-Düsseldorf.

Ueber die Vortheile und Nachtheile der Ernährung der Säuglinge mit sterilisirter Milch.

Herr **Carstens**-Leipzig.

Hierzu Curventafeln 1—6.

Erstes Referat.

Meine Herren! Die Frage der künstlichen Ernährung des Säuglings ist bei der heute mit Sicherheit bestätigten zunehmenden Unfähigkeit der Mütter, die natürliche Ernährung durchzuführen, eine so wichtige und brennende geworden, dass mit Fug und Recht jetzt und fernerhin die Erörterung dieser Frage bei Zusammenkünften von Kinderärzten den Hauptgegenstand der Verhandlungen bildet. Wir wollen es uns nicht verhehlen, dass durch die Arbeiten von Hygienikern, Physiologen, Kinderärzten und Chemikern schon manches Räthsel, auf das wir bei der künstlichen Ernährung des Säuglings und beim Studium seines Stoffwechsels stiessen, gelöst und manch guter Wink für die Herstellung einer der Frauenmilch möglichst ähnlichen Thiermilch gegeben ist; ja wir müssen es den Chemikern Dank wissen, wenn sie sich in ihren Laboratorien so eingehend mit der Zusammensetzung der Milch, eines so kunstvoll aufgebauten Nahrungsmittels, beschäftigen und uns belehren nicht nur über die Menge der einzelnen Bestandtheile, sondern auch über deren Natur, über die Löslichkeit und Resorbirbarkeit z. B. der Eiweissstoffe, den Schmelzpunkt des Fettes, die elektrische Leitfähigkeit der Salze und was weiss ich noch. Allein, das muss ich mit meinem früheren Chef und Lehrer, Geheimrath Heubner[1]), besonders hervorheben, und davon sind wir oder wenigstens diejenigen unter uns, die in der Praxis stehen, doch wohl überzeugt: Der Laboratoriumsversuch lässt sich nun und nimmermehr ohne Weiteres auf den Menschen übertragen, der Säuglingsmagen und -darm ist weder eine Retorte noch ein Reagensglas, und darum hat das letzte Wort über den Werth einer Ernährungsweise

---

1) Säuglingsernährung und Säuglingsspitäler, S. 17. Berlin 1897.

einzig und allein die praktische Erfahrung, die Erfahrung am Menschen zu reden.

Um Ihre Nachsicht, meine Herren, muss ich bitten, wenn ich in meinem Referate, dessen Thema ich vom Vorstande der Gesellschaft für Kinderheilkunde zu erhalten die Ehre hatte, nicht Alles, was in dieses Thema gehört, erschöpfend behandele: es dürfte auch die zu Gebote stehende Zeit dazu nicht ausreichen. Es sei mir darum gestattet, Ihnen heute über ein zwar nicht viel Neues, aber in seinen Einzelheiten doch manches Bemerkenswerthe zeigendes Sterilisationsverfahren und über das, was dasselbe in praxi geleistet hat, zu berichten.

Bei der Wahl einer künstlichen Ernährungsweise muss uns die natürliche stets als Muster dienen; wir müssen bestrebt sein, die Kuhmilch — denn um diese kann es sich in der Praxis nur handeln — der Muttermilch möglichst ähnlich zu machen, Bestrebungen, an denen es namentlich in den letzten Jahren nicht gefehlt hat, ich brauche nur an die Namen Voltmer, Rieth, Hesse, Gärtner, Backhaus zu erinnern. Mir lag besonders viel daran, einmal zu sehen, was denn eigentlich eine im Grossbetriebe hergestellte, nach dem Vorgange von Soxhlet einfach durch Zusatz von Wasser und Milchzucker der Muttermilch ähnlicher gemachte Kuhmilch in praxi leistet. Die Sterilisation spielt natürlich bei allen Methoden eine grosse Hauptrolle, und es ist nicht zu leugnen, dass, wenn auch manche Modificationen eingetreten sind, dennoch das Verdienst Soxhlet's, der die Sterilisation der Einzelportionen inaugurirt hat, dadurch nicht geschmälert wird.

Gewiss! das will ich gleich hier hervorheben: dort, wo ich eine unter allen Cautelen der Reinlichkeit gewonnene frische Milch, die auch in sauberen Gefässen transportirt ist und von rationell gefütterten Kühen stammt, haben kann, gebe ich der einfachen Abkochung bezw. der kurz dauernden Sterilisation im Hause den Vorzug. Dort aber, wo wir uns nicht täglich selbst oder durch zuverlässige Personen über die eben angeführten wichtigsten Postulate orientiren können, müssen wir uns nach anderer Milch umsehen. In zweiter Linie kommt dann meiner Ansicht nach eine Milch in Frage, mit der möglichst wenig Manipulationen vorgenommen sind, eine Milch, die

1. nach sauberer Melkung
2. sofort
3. in sterilen Flaschen
4. am Orte der Production

sterilisirt ist, damit sie, ohne Schaden zu nehmen, einen längeren Transport auch bei hoher Aussentemperatur über sich ergehen lassen kann.

Am häufigsten kommen wir in den Grossstädten in Verlegenheit, wenn wir gute Kindermilch beschaffen wollen; einmal reichen die sogen. Musterställe, wo es solche giebt, nicht annähernd aus, um die Familien mit Milch zu versorgen — leider handelt es sich hier sogar nur um besser situirte —, andererseits vermissen wir noch in manchen Städten derartige Einrichtungen überhaupt. Speciell in Leipzig sind wir in dieser Beziehung in einer sehr precären Lage, da der einzige Musterstall, den es dort giebt und der als Theil des Landwirthschaftlichen Institutes in der Hauptsache didaktischen Zwecken dient, nur an eine ganz beschränkte Zahl von Familien Milch liefern kann. Was den übrigen Bestand an Kühen in Leipzig betrifft, so habe ich durch die Liebenswürdigkeit des Herrn Stadtrath Dr. Schmid, der mir die diesbezüglichen Acten des Rathes zur Verfügung stellte, in Erfahrung gebracht, dass es in Leipzig nur noch 10 Ställe mit 135 Kühen giebt, die thierärztlich controlirt werden, die übrigen 547 Kühe — Zählung vom December 1897 — stehen nicht unter thierärztlicher Controle.

Es war somit für Leipzig eine dringende Nothwendigkeit geworden, gute Säuglingsmilch in grösseren Quantitäten zu schaffen; diese Wahrnehmung hatte ich bereits während der Jahre, in denen ich als Assistent an der mit dem Kinderkrankenhause verbundenen Poliklinik thätig war, gemacht, und da ich schon stets den Wunsch hatte, einmal gewissermaassen einen Ernährungsversuch im Grossen mit sterilisirter Milch zu machen, war ich sehr erfreut, als im Winter 1894/95 der Besitzer des unweit Leipzig gelegenen Ritterguts Medewitzsch, Herr Freiherr von Streit, mich wegen der zuverlässigsten Methode der Sterilisation und der Einrichtung einer derartigen Anstalt consultirte. Es bestand zunächst nur die Absicht, Vollmilch sterilisirt in den Handel zu bringen; meinem Wunsche und Rathe, es möchte die Milch in verschiedenen Mischungen (Milchzuckerlösung) trinkfertig für jeden Lebensmonat in den Handel gebracht werden, wurde indess entsprochen und so entstand jene Sterilisir-Anstalt, deren Absatz von Jahr zu Jahr zugenommen hat; von 3700 Flaschen im October 1895 auf 10700 im August 1896, auf 27100 im September 1897 und 36500 Flaschen im August 1898; die Curve 1 (siehe die lith. Tafel) veranschaulicht den Absatz.

Zu meinem Bedauern habe ich die Wahrnehmung gemacht, dass unter dem kolossalen Aufschwunge gerade in diesem Jahre die Güte des Präparates etwas gelitten zu haben scheint; ich hoffe, dass bei geringerem Absatze bezw. nach Vergrösserung des Betriebes die

Milch, namentlich was Haltbarkeit betrifft, bald zu ihrer früheren Güte zurückkehrt. Dass ich dem ganzen Unternehmen pecuniär fernstehe und zwar sowohl was Activa als was Passiva betrifft, brauche ich wohl nicht erst zu sagen.

Ueber die Erfahrungen, die mit jener Milch gemacht sind, werde ich mir erlauben Ihnen in Folgendem zu berichten; doch zuvor gestatten Sie mir in Kürze zu schildern, auf was wir bei der Herstellung der Streit'schen Milch — so werde ich sie kurz nennen — besonders grossen Werth gelegt haben.

Wenn wir eine Milch keimfrei machen wollen, so müssen wir vor allen Dingen dafür Sorge tragen, dass sie möglichst wenig beim Melken verunreinigt wird; das Ideal, nach dem wir streben müssen, ist die Asepsis, die sterile Melkung. Die Versuche, die in dieser Hinsicht angestellt sind, haben noch kein befriedigendes Resultat ergeben: entweder gelang es doch nicht die Milch ganz keimfrei zu gewinnen oder es litten die Kühe zu sehr unter den betreffenden Manipulationen (Melkmaschinen). Eine Verunreinigung beim Melken müssen wir also mit in den Kauf nehmen. Damit diese auf ein möglichst kleines Maass beschränkt wird, ist in Medewitzsch ein besonderer Melkeimer im Gebrauch. Selbstredend werden ausserdem die bekannten Maassnahmen auch beobachtet: es wird unmittelbar vor dem Melken kein trockenes Heu durch den Stall getragen, die Euter werden abgewaschen, die Melkenden waschen sich die Hände etc. Thatsache ist, dass alle diese Vorschriften so lange gewissenhaft befolgt werden, als die betreffenden Leute controlirt werden; fehlt die Controle nur an einem Tage, so ist mit Bestimmtheit darauf zu rechnen, dass der eine oder der andere der Angestellten nicht sauber melkt: der Erfolg der Sterilisation ist in Frage gestellt, und wir haben unter Umständen ein Präparat vor uns, wie es aus verschiedenen Sterilisiranstalten Deutschlands seiner Zeit Flügge zu seinen Untersuchungen, die so viel Aufsehen gemacht haben, gedient haben mag; nur zweimal unter 18 Prüfungen fand er völlige Keimfreiheit und schiebt dieses ausnahmsweise Resultat auf die zufällige Abwesenheit peptonisirender Bacterien und vielleicht (!) auf die peinliche Art der Milchgewinnung. Wir müssen also den Melkenden ein Geräth in die Hand geben, durch das sie in den Stand gesetzt werden, auch wenn einmal diese oder jene der oben angeführten Vorschriften ausser Acht gelassen wird, noch sauber zu melken. Ein derartiges Geräth ist der Reform-Melkeimer (angegeben von Stieger, Bevensen).

Der Hauptvorzug dieses Eimers besteht darin, dass er gewissermaassen geschlossen ist beim Melken; es wird dadurch ermöglicht, dass die Milch nicht durch Schmutztheilchen, die von den Kühen oder den Händen der Melkenden herabfallen, verunreinigt wird; auch kommt die Stallluft nicht in dem Maasse mit der Milch in Berührung, wie beim Melken in den offenen Eimer.

Der Reformeimer ist so construirt, dass auf die Oeffnung zwei feine Metallhaarsiebe aufgesetzt werden, auf welchen wiederum ein Seihtrichteraufsatz angebracht ist. Seitlich sind noch zwei Kniestützen angebracht zum bequemeren Halten des Eimers. Gereinigt wird derselbe mit kochendem Wasser bezw. im strömenden Dampfe, ebenso die Siebe, die ausserdem noch ausgekocht werden. Zwecks leichteren Reinigens wäre es sehr empfehlenswerth, den oberen Theil so einzurichten, dass er wie die Siebe abnehmbar ist. Seit Anwendung dieses Eimers haben wir auf das Centrifugiren und das Filtriren der Milch verzichtet.

Um mich über den Werth des Eimers zu informiren, habe ich vergleichende Untersuchungen[1]) angestellt und dabei gefunden, dass die in den Reformeimer gemolkene Milch bacteriell allerdings wesentlich weniger verunreinigt war als solche Milch, die in den offenen Eimer gemolken war: ich liess von beiden in sterile Gefässe gemolkenen Sorten mehrere Proben bei Zimmertemperatur stehen; die erstere war am 4. Tage noch nicht geronnen und schmeckte noch gut, während die andere bereits in der Nacht vom 2. zum 3. Tage sauer geworden war. Dem entsprach die bacteriologische Untersuchung: von beiden Sorten legte ich am Tage der Melkung mehrere Gelatine-Culturen an, indem ich die Gelatine mit je einer Platinspirale, an der die Milch gleichmässig haften bleibt, beschickte. Die Culturen (Petri'sche Schaalen) verhielten sich folgendermaassen: auf den von der Reformeimermilch stammenden Platten kamen im Verlaufe von 8 Tagen nur ganz vereinzelte Keime zur Entwickelung, während auf den anderen Platten (ich hatte je 3 angelegt) ca. 6 bis 8 Keime im Quadratcentimeter zu zählen waren. Um welche Mikroorganismen es sich gehandelt hat, weiss ich nicht, es mangelte mir an Zeit, in dieser Hinsicht genauere Untersuchungen anzustellen, es kam mir seiner Zeit darauf auch nicht so sehr an.

---

1) Ich nehme hier gern Gelegenheit, Herrn Prof. Soltmann für die liebenswürdige Bereitwilligkeit, mit der er mir das Laboratorium des Kinderkrankenhauses zur Verfügung stellte, verbindlichst zu danken.

Ich muss um Entschuldigung bitten, meine Herren, wenn ich bei der Besprechung des Eimers etwas lange verweilte, aber ich hielt es für nothwendig, da wir meiner Ansicht nach die Exactheit der Sterilisation hauptsächlich der durch jenen Eimer leichter ermöglichten sauberen Melkung zu verdanken haben.

Die Kühe, von denen die Milch stammt, gehören in der Hauptsache der Allgäuer Rasse an, von der es bekannt ist, dass sie eine recht fettreiche Milch giebt. Die Fütterung wird so gehandhabt, dass die Kühe 9 Monate hindurch Heu, Stroh, Futterrüben und getrocknete Träber bekommen, 3 Monate ausserdem grünen Klee; getränkt wird das Vieh ausschliesslich mit Quellwasser. Der Uebergang von einer Fütterung zur andern erfolgt ganz allmählich. Die ausschliessliche Trockenfütterung wurde auf meinen besonderen Wunsch nicht innegehalten, da meine Befürchtung, dass das Vieh bei zu einseitiger Fütterung in seiner Constitution Schaden leiden werde, was wiederum von nachtheiligem Einflusse auf die Milch sein könnte, von sachverständiger Seite für begründet gehalten wurde. Bei dieser Ueberlegung möchte man sich die Frage vorlegen, ob wohl das Entstehen constitutioneller Erkrankungen, von denen später noch die Rede sein wird (Rhachitis, Barlow'sche Krankheit) indirect auch im Zusammenhange stehen mag mit der Verabreichung von Milch, die von zu einseitig gefütterten Kühen stammt.

Die durch Melkung in den Reformeimer gewonnene und bacteriell wenig verunreinigte Milch wird aus dem Stalle direct in die Sterilisiranstalt getragen und in das mit Weissblech ausgeschlagene und in strömendem Dampfe gereinigte Milchgefäss gebracht und dann entweder sofort auf Flaschen gefüllt oder — falls Mischmilch sterilisirt werden soll — zunächst mit Milchzuckerlösung versetzt und gut gemischt und dann abgefüllt. Dass ein sorgfältiges Mischen besonders vor dem Abfüllen der Mischmilch äusserst wichtig, haben wir neuerdings wieder aus der interessanten Arbeit Gernsheims[1]) (Biedert's Krankenhaus) erfahren. Das zur Milchzuckerlösung verwendete Wasser ist frisches Brunnenwasser aus einem Brunnen, der so stark in Gebrauch ist, dass er täglich entleert wird und demnach stets frisches Quellwasser enthält. Das Wasser wird in sterilem Gefässe bei 102° erhitzt und dann auf 1 Liter 60,0 Milchzucker (chemisch rein von Löfflund in Stuttgart) zugesetzt. Aus praktischen Gründen wird seit längerer Zeit die 6procentige Lösung

1) Ueber Fettgehalt und Sterilisation der Kindermilch. Jahrb. f. Khkde. XLV.

verwerthet; an Mischungen werden regelmässig hergestellt $^1/_3$, $^1/_2$, $^2/_3$ und $^3/_4$ Milch, auf Wunsch bezw. auf ärztliche Verordnung wird jede andere gewünschte Mischung hergestellt.

Ganz besondere Beachtung haben wir der Reinigung der Flaschen geschenkt; in den ersten Jahren wurde sie bewerkstelligt durch Auskochen in Sodawasser und nachheriges Ausbürsten in schwacher Salzsäurelösung und nachfolgender gründlicher Spülung in frischem Wasser, zuletzt Sterilisation in leerem Zustande. Seit dem Erscheinen der bereits erwähnten Arbeit von Gernsheim, die wiederum die von mir in meiner Veröffentlichung „Ueber Fehlerquellen bei der Ernährung der Säuglinge mit sterilisirter Milch“[1]) empfohlene Reinigung der Flaschen mit Schmierseifenlösung aufgenommen hat, wurde dann genau nach seiner Vorschrift die Reinigung der Flaschen vollzogen. Die bisweilen in entsetzlichem Zustande vom Consumenten zurückkommenden Flaschen werden in heissem Wasser mit der Soxhletbürste — letztere werden täglich ausgekocht — bearbeitet. Alsdann werden sie in einer $12^1/_2$procentigen Schmierseifenlösung 20 Minuten lang gekocht, dann gespült, getrocknet und leer sterilisirt. Bacteriologische Untersuchungen, die ich mit derartig gereinigten Flaschen angestellt habe, ergaben befriedigende Resultate. Die Gummischeiben, die ausgekocht, in Borsäurelösung, an deren Stelle ich neuerdings den absoluten Alkohol empfahl, aufgehoben werden, werden von einer bestimmten Person, die nichts anderes berühren darf als die Scheiben, auf die Flaschen gelegt und die Blechhülsen darüber gestülpt. Die Flaschen kommen dann in die Sterilisiröfen, die zusammen 1000 Flaschen fassen, und werden 30 Minuten lang im strömenden Dampfe einer Hitze von 101—102° C. ausgesetzt. Die Zeit der Sterilisation zu verkürzen habe ich bisher noch nicht anzurathen gewagt, zumal die Erfahrungen mit jener Milch keine schlechten waren und die Garantie der Haltbarkeit doch wohl eine grössere sein mag.

Ein Lager wurde nicht gehalten und konnte gar nicht gehalten werden, da die Nachfrage die Production weit überstieg. Bei dieser Gelegenheit möchte ich hervorheben, dass von einer Sterilisiranstalt nur die Milch verarbeitet werden darf, die von den zu derselben gehörigen, unter genauer Controle stehenden Kühen geliefert wird, — eine sogenannte Molkereimilch, die von verschiedenen Gütern stammt, eignet sich deshalb aus naheliegenden Gründen meiner Ansicht nach zur Sterilisation im Grossen nicht.

---

1) Jahrb. f. Kinderheilk. XXXVI.

Zum Versand kommt die Milch in Kisten à 25 Flaschen; die ausserhalb Leipzigs wohnenden Consumenten lassen sich meistens zur Zeit 50 Flaschen schicken; was Renk's[1]) Aussage von der Ausbutterung betrifft, wodurch die Milch schwerer verdaulich werden soll, so kann ich Blasius und Beckurts[2]), die darüber Untersuchungen angestellt haben, völlig beistimmen: erwärmt man die Milch, wie das doch vor der Verabreichung stets nothwendig ist, und schüttelt sie gut, so hat man eine tadellose Emulsion vor sich.

Ich komme jetzt zur Besprechung unserer Erfahrungen am Menschen. Um eine möglichst grosse Zahl von Fällen, die Monate lang mit Streit'scher Milch ernährt wurden, zusammenstellen zu können, habe ich zum Theile direct, zum Theile durch Collegen Umfrage gehalten bei Familien, in denen jene Milch zur Verwendung kam. Circa 150 Fragekarten, wie ich Ihnen hier eine vorlege, habe ich ausgesandt, eine Methode, wie sie ähnlich schon von den mehrfach erwähnten Blasius und Beckurts in Braunschweig zur Anwendung kam. Der Fragebogen der Letzteren bezog sich allerdings mehr auf allgemeine Auskünfte und berichtete nachher von vorzüglichem, ausgezeichnetem, gutem, nicht gutem Bekommen; mir lag daran, objectiv verwerthbare Zahlen und Daten zu erhalten, und darin ist der Grund zu suchen, dass von den zahlreich einlaufenden Karten und Briefen, die zum Theile auch die Form von Attesten hatten, ich nur eine beschränkte Zahl gebrauchen konnte.

120 Fälle, einschliesslich der von mir selbst beobachteten, über die ich mir Notizen gemacht hatte, waren so, dass ich sie verwerthen konnte. Von mehreren viel beschäftigten Collegen, so von Thiersch und Donat, erhielt ich mehrere ausführliche Auskünfte; auch Hofrath Unruh, der in seinem Dresdener Kinderkrankenhause Streit'sche Milch viel verwendet, stellte mir in liebenswürdigster Weise einige Krankengeschichten zur Verfügung. Auch aus der Soltmann'schen Poliklinik erhielt ich eine Anzahl von Fällen, die vom Assistenten, meinem Freunde Hilbrig, gut beobachtet waren; allen diesen Herren spreche ich meinen verbindlichsten Dank aus.

Ueber die meisten dieser Fälle habe ich Ihnen einen Ueberblick zu verschaffen gesucht, indem ich die Notizen, die zum grössten Theile aus eigenen Aufzeichnungen stammen, tabellarisch geordnet

1) Ueber Fettausscheidungen aus sterilisirter Milch. Archiv für Hygiene XVII, S. 312flg.

2) Sterilisirte Milch als Nahrungsmittel etc. Deutsche Vierteljahrsschrift für öffentliche Gesundheitspflege XVII, S. 312.

habe. Auf diese Tabellen, aus denen man bei genauem Studium manche interessante Beobachtung herauslesen kann, komme ich nachher zurück; ich möchte jetzt im Allgemeinen Ihre Aufmerksamkeit auf verschiedene krankhafte Erscheinungen, die bei Ernährung der Säuglinge mit sterilisirter Milch zur Wahrnehmung kommen, lenken; ich betone besonders, dass die meisten dieser Erscheinungen in derselben Weise auch bei Brustkindern sich einstellen können.

Im Mittelpunkte der Discussion über unser Thema dürfte bei unserer diesjährigen Zusammenkunft vor Allem die Frage stehen, wie sich diejenigen Kinder, die lange Zeit hindurch, etwa ein Jahr und darüber, ausschliesslich mit sterilisirter Milch ernährt wurden, in Bezug auf Wachsthum und Constitution verhalten.

Wir sind durch die Arbeiten verschiedener Autoren [Heubner[1]), Mennig[2]), von Starck[3])] darauf aufmerksam gemacht, dass seit Einführung der Milchsterilisation Fälle schwerer Bluterkrankungen, unter denen besonders zu nennen sind der Morbus Barlow-Möller, Anämieen, Rhachitis häufiger zur Beobachtung gekommen sind als früher und dass fast in allen derartigen Fällen die Verordnung einer gemischten Diät, die vor allen Dingen frische Nahrungsmittel, z. B. Gemüse, enthalten soll, bald eine Besserung derartiger Zustände zur Folge hat. Ich selbst verfüge aus der Consiliarpraxis über fünf Fälle schwerer Schädigung durch zu lange fortgesetzte einseitige Milchnahrung. Von diesen waren 2 typische Barlows, 3 schwere Anämieen. Von den letzteren wiederum waren 2 noch besonders geschädigt durch Darreichung viel zu grosser Mengen von Milch, 1 hatte eine hartnäckige und hochgradige Obstipation. In 4 Fällen führte eine qualitativ und quantitativ richtige Diät zur Heilung; im 5. Falle ist das Kind nicht an die gemischte Kost zu gewöhnen und meiner Ansicht nach ist gerade aus diesem Grunde noch keine Besserung erzielt. Das eine Kind mit Barlow'scher Krankheit bekam ich gar nicht zu Gesicht, allein der Vater und der Grossvater, beides mir befreundete Aerzte, schilderten mir den Zustand so typisch, dass, als sie mir dann noch sagten, ein zu Rathe gezogener Chirurg hätte stark an Osteomyelitis gedacht (subperiostale Blutungen), ich mit grosser Wahrscheinlichkeit die Diagnose stellen konnte, deren Richtigkeit durch den Verlauf sich bestätigte.

---

1) Ueber Barlow'sche Krankheit. Jahrb. f. Kinderheilk.
2) Münchener med. Wochenschrift 1895, Nr. 41, S. 970.
3) Münchener med. Wochenschrift 1895, Nr. 42, S. 976.

Die Zahl nun der Beobachtungen solcher Kinder, die mit Streitscher Milch ernährt wurden, ist zwar noch zu klein, um bindende Schlüsse aus denselben ziehen zu können, allein es ist doch bemerkenswerth, dass ein Fall von Barlow'scher Krankheit weder den Kollegen, die jene Milch in der Praxis verwendet haben, noch mir vorgekommen ist, überhaupt kein Fall, bei dem es auch nur zur Andeutung einer scorbutischen Affection oder hämorrhagischen Diathese gekommen wäre. Dagegen habe ich mehrere Male gesehen, dass es namentlich in solchen Fällen, in denen die Milch länger gegeben werden musste als ich es wünschte, aus dem einfachen Grunde, weil die Kinder nichts anderes nehmen wollten, zu verschiedenen Graden der Anämie kam. Wir haben deshalb allen Grund, auf den Warnungsruf der oben angeführten Autoren zu hören und als Kinderärzte mit unserem ganzen Einflusse dafür einzutreten, dass die Milch, besonders wenn sie sterilisirt, gewissermaassen als „Conserve" oder „Pökelmilch" verabreicht wird, nicht das ausschliessliche Nahrungsmittel des Säuglings in seinem ganzen 1. Lebensjahre bildet: vom 9. bis 10. Monate etwa an wird es opportun sein, eine mehr gemischte Kost zu geben, der 9monatliche Säugling soll neben seiner Milch, die, fällt jener Monat in die kalte Jahreszeit, dann möglichst nur aufgekocht gereicht werden soll, Suppen, Zwieback und vor allen Dingen Gemüse (Spinat, Möhren, Blumenkohl, junge Kohlrabi etc.) erhalten. Auch vom Zusatze von Eidotter zur Milch habe ich sehr oft grossen Nutzen gesehen; dieser seiner Zeit von Hempel gemachte Vorschlag ist neuerdings wieder im Hinblick auf den im Eidotter befindlichen organisch gebundenen Phosphor und besonders seinen Eisengehalt von Knöpfelmacher[1]) wärmstens empfohlen worden.

Bei einer derartig gemischten Diät kommt es gar nicht zur Anämie: die Kinder behalten ihr gutes, frisches Aussehen, wie man es so oft auf dem Lande, besonders bei weniger gut situirten Leuten sehen kann; hier wird der Säugling schon zeitig an den Mittagstisch der Erwachsenen getragen, wo er dann einige Löffel Suppe, etwas Gemüse und eine Schwarzbrodrinde zum Kauen bekommt. Es kommt nicht zu der in ihren Folgen so verhängnissvollen Obstipation, die bei Kindern, die mit sterilisirter Milch genährt werden, nicht zu den Seltenheiten gehört. Wir werden gewiss noch von den Herren Referenten über die Anämieen im frühen Kindesalter hören, von

1) Verdauungsrückstände bei der Ernährung mit Kuhmilch und ihre Bedeutung für den Säugling. 1898.

welch eminenter Bedeutung gerade die chronische Obstipation für die Entstehung von Anämieen ist, worauf in neuerer Zeit wiederum hingewiesen zu haben das Verdienst eines russischen Autors ist, des Prof. Tschernoff in Kiew.[1]) Die Entstehung der Obstipation haben wir uns wohl so vorzustellen, dass einmal der auch in der Mischmilch immer noch etwas hohe Caseïn- und niedrige Fettgehalt die Atonie des Darmes herbeiführt; andererseits beobachtet man öfter Besserung der Obstipation nach Erhöhung des Milchzuckergehaltes. Die Behebung der Obstipation so schnell wie möglich herbeizuführen, sei es durch diätetische Maassnahmen, sei es durch mechanische, ist Pflicht des Arztes. Die Massage steht schon seit langer Zeit für die Beseitigung derartiger Zustände in bestem Rufe; sie führt, richtig vorgenommen, oft schnell zum Ziele. Betreffs der besten Methoden verweise ich auf die Arbeit von C. Cattaneo[2]), einem früheren Volontärarzte der Heubner'schen Klinik.

Der dritten Erkrankung, die wenigstens nach der Ansicht mancher Autoren zu den genannten, dem Morbus Barlow und der Anämie, in enger Beziehung steht, müssen wir hier ebenfalls unsere besondere Aufmerksamkeit schenken, nämlich der Rhachitis.

Schwere Fälle von Rhachitis habe ich unter meinen Beobachtungen nicht constatiren können, allein ein Symptom, das allgemein als zur Rhachitis gehörig betrachtet wird, kam doch nicht selten zur Beobachtung: die Craniotabes, jene Weichheit bezw. Nachgiebigkeit der Gegend der Lambdanähte und der sie bildenden Schädelknochen. Obwohl Bendix[3]) in seiner Arbeit über die Tetanie der Kinder gezeigt hat, dass die Craniotabes beinahe dieselben Schwankungen der Frequenz wie die Rhachitis zeigt mit dem Gipfel im Juni, muss man mit der Beurtheilung dieses Symptomes, das bekanntlich in sehr verschiedenen Intensitätsgraden auftritt, meiner Ansicht nach recht vorsichtig sein.

Es ist bekannt, dass die Craniotabes sich nur am wachsenden Schädel ausbildet, somit am häufigsten wohl beobachtet wird am Ende des 1. und im 2. Vierteljahre: in dieser Zeit ist nach Messungen, die ich angestellt habe, das Wachsthum des Schädels bezw. des Gehirnes zeitweilig ein so enormes, dass der Umfang bisweilen in 8 Tagen um 1 bis 2 cm zunimmt. Ich meine hier natürlich nicht jene Fälle, die auf der Grenze von Rhachitis und Hydrocephalus chron.

1) Jahrb. f. Kinderheilk. XLV, 4, S. 393 flg.
2) Jahrb. f. Kinderheilk. XLVII, 4, S. 443.
3) Charité-Annalen 1897, S. 325.

stehen, sondern solche, deren Schädelumfang im 2. Vierteljahre zwischen 37 und 44 cm beträgt. Ist es bei jenem intensiven Wachsthume ein Wunder, dass die zarten Schädelhüllen besonders in der Gegend der Nähte weich, porös werden, dass mit anderen Worten mehr resorbirt, weniger apponirt wird?[1]). Ich habe gefunden, dass auch bei sonstiger gleichmässiger Entwickelung des Kindes das Wachsthum des Schädels ein ganz ungleichmässiges ist und dass bei gleich bleibendem Schädelumfange neben regelmässiger Körpergewichtszunahme die Consolidation, die durch das Geben von Phosphor noch unterstützt wird, schnell binnen 3 bis 5 Wochen vor sich geht. Wenn das Kind dagegen sich nicht gleichmässig entwickelt und die Craniotabes eine so hochgradige ist, dass man den Schädel wie einen Celluloidball eindrücken kann, heilt auch die Craniotabes nicht annähernd so schnell und zwar auch wenn man Phosphor giebt. Wir haben also, um mit Miwa und Stoeltzner zu reden, deren interessante Arbeit über die Phosphorbehandlung der Rhachitis wir der Anregung Heubner's verdanken, doch wohl nicht immer rhachitische, sondern oft nur osteoporotische Zustände vor uns, besonders dann, wenn man sonstige Symptome der Rhachitis vermisst.

Meine Herren! Ich verweilte absichtlich etwas länger bei der Craniotabes, damit nicht jeder Fall dieser Erkrankung der künstlichen Ernährung zur Last gelegt wird; denn auch bei der natürlichen gehört sie nicht zu den Seltenheiten; ich habe mir über ein Kind Aufzeichnungen gemacht, das bei der Mutterbrust eine schwere Craniotabes bekam, die bei dem steten Liegen des Kindes auf der einen Seite zu einer erheblichen Scoliosis cranei führte; dieses Kind gedieh dann bei Streit'scher Milch vortrefflich und ist jetzt ein Junge mit ganz gesunder Gesichtsfarbe und normalem Skelette.

(Es wird das Bild eines Kindes gezeigt, das $^{5}/_{4}$ Jahr ausschliesslich Muttermilch erhalten hat, bei dem der erste Zahn im 13. Monate erschien, das mit $1^{1}/_{2}$ Jahr die ersten Gehversuche unternahm und jetzt als fast 3jähriges Kind — es wiegt genau 10 kg und ist 80 cm gross — mit Säbelbeinen, aufgetriebenen Epiphysen, deformirtem Thorax, grossem Leibe etc. das ausgeprägte Bild der Rhachitis zeigt; der Junge daneben ist der Fall 11, Tab. III, der im ersten Halbjahre bei künstlicher Ernährung viele Fährlichkeiten durchmachte und auch an der angedeuteten Flankenstellung des Thorax die überstandene Frührhachitis erkennen lässt; bei Streit'scher Milch gedieh er dann gut.)

Meine Herren! Es ist gewiss Angesichts solcher Erfahrungen am Platze, hier einen Seitenblick auf die Muttermilch zu werfen,

---

1) Jahrbuch für Kinderheilk. XLVII, S. 153 flg.

und uns zu fragen, ob sie wirklich das Beste ist: wir antworten auf diese Frage entschieden zunächst ja! Aber — das darf nicht vergessen werden — die Producentin muss, um mit Klemm (Riga)[1]) zu reden, eine gesunde sein und während der Lactation bleiben. Wie ungleichwerthig die Muttermilch sein kann, das wissen wir aus der tagtäglichen Erfahrung sehr gut, und wir sind gewohnt, in der Praxis die Milch fast ausschliesslich nach ihrem Erfolge am Kinde zu beurtheilen; man sieht sie vielleicht ausserdem noch einmal unter dem Mikroskope an, um sich über den Fettgehalt bezw. die Grösse der Fetttröpfchen zu orientiren, aber wenn man nicht eine notorisch gute Muttermilch zum Vergleiche daneben hat, ist man nachher so klug wie vorher. Richtiger freilich wäre es, die Muttermilch nach ihrem Gehalte einmal an Fett, Eiweiss, Zucker und Salzen zu beurtheilen, und dann vor Allem auch nach ihrem Eisengehalte und nach dem Verhältnisse, in welchem das Caseïn zum Albumin in ihr enthalten ist. Das bleibt aber natürlich für die Praxis ein pium desiderium. Von grösstem Interesse wäre es, ob die in dieser Hinsicht von Klemm[2]) und Decaisne aufgestellte Behauptung betreffs der Eiweissstoffe sich fernerhin bestätigt, dass nämlich bei schlecht genährten Frauen der Albumingehalt auf Kosten des Caseïnes steigt, dass bei Auffütterung dann der Caseïngehalt um das Fünf- bis Sechsfache steigt, während der Albumingehalt entsprechend sinkt, ein Befund, der, wie das auch von Klemm schon gesagt wird, sehr gut in Einklang zu bringen ist mit der neuesten Lehre Basch's über die Entstehung des Caseïns aus der Verbindung der Nucleïnsäure des frei werdenden kernhaltigen Materiales mit dem Serumalbumine des Blutes: leidet die Drüsenzelle an irgend einer Schwäche in der Function, so fällt die vermehrte Caseïnbildung aus.[3]) Ferner fand Klemm[4]), dass der Eisengehalt der Milch gesunder Mütter im Anfange die höchsten Werthe erreicht, um dann im Laufe der folgenden Monate langsam und stetig zu sinken, während bei der Milch rhachitischer oder sonst geschwächter Frauen die Eisenmenge bis auf's Siebenfache verringert ist und nicht langsam und stetig, sondern rasch und frühzeitig niedrigere Werthe erlangte, als dem Monatsdurchschnitte entspricht.

1) Ueber die Grundprincipien der Säuglingsernährung. Jahrb. f. Kinderheilk. XLVII, S. 1 flg.

2) l. c. S. 7.

3) l. c. S. 8.

4) l. c. S. 15

Hiernach möchte ich auch bei der natürlichen Ernährung, etwa vom zehnten Monate an, einer mehr gemischten Kost das Wort reden, wie ich das für die künstlich, speciell die mit sterilisirter Milch ernährten Kinder — ich wiederhole das hier noch einmal — dringend geboten erachte.

Was nun unter den acuten Erkrankungen, die uns am meisten interessirenden Magen-Darmaffectionen betrifft, so blieben dieselben bei der Ernährung mit Streit'scher Milch keinesfalls aus, waren aber in den meisten Fällen zurückzuführen auf Ueberfütterung und Infection bei mangelhafter Reinlichkeit im Hause. Verloren habe ich an einer acuten Magen-Darmaffection bei Streit'scher Milch keinen Fall. Dagegen musste ich einmal zu anderer Ernährung übergehen, weil das Kind die Milch, auch wenn sie in kleinsten Quantitäten gegeben wurde, brach, allerdings hatte es die Ammenmilch auch gebrochen, vielleicht weil hier die Milch in ungenügender Menge floss (Heubner).[1]) Nachdem ich den Magen ausgespült hatte, führten kleine Mengen Haferschleim, dem dann allmählich Milch zugesetzt wurde, langsam aber sicher zum Ziele.

Einige Fälle von Intertrigo heilten bei zweckentsprechender Behandlung (30 Windeln pro Tag, Zinkpaste, event. einprocentige Arg. nitr. Pinselung) gut ab.

Gestatten Sie mir jetzt noch einige Worte zu den Tabellen. In allen Tabellen sehen wir, welche Mischung die Kinder erhalten haben, wie das Gewicht derselben in vierwöchentlichen Intervallen, soweit mir zuverlässige Notizen darüber zu Gebote standen, sich verhielt — zum Vergleiche habe ich an den Kopf jeder Tabelle die von Camerer angegebenen Durchschnittsgewichte für natürlich und künstlich genährte Kinder gesetzt —, ferner in welchem Monate der erste Zahn erschien, und wie viel Zähne am Ende des ersten Lebensjahres vorhanden waren und wann die Kinder laufen gelernt haben.

Die Tabelle I berichtet über Kinder, die von Geburt an viele Monate hindurch zum Theile über's Jahr hinaus kein anderes Milchpräparat bekamen wie Streit'sche Milch. Es ist leicht erklärlich, dass ich von diesen Kindern nur eine kleine Zahl selbst beobachtet habe; es waren meistens Geburtshelfer oder Hebammen, die hier die Milch empfahlen. Nichtsdestoweniger dürfen wir diesen Wägungen, die von den Angehörigen gewissenhaft ausgeführt wurden,

1) Säuglingsernährung und Säuglingsspitäler, S. 15, 1897.

ganzes Vertrauen schenken. Man sieht, dass der Erfolg ein recht zufriedenstellender war. Das Durchschnittsgewicht am Ende des 12. Monats betrug 9669 g, während das Anfangsgewicht 3295 im Durchschnitte betrug. Die Wägungen in den übrigen Monaten sind zu spärlich, um ein Mittel ziehen zu können; merkwürdiger Weise hatten manche Mütter eine eigenthümliche Abneigung gegen Wägungen, was im Interesse einer exacten Säuglingsbeobachtung sehr zu bedauern ist. Bei den Mischungen habe ich hier auch angeben können, bis zu welchem Alter (in Wochen) die einzelnen Mischungen gegeben wurden, und zwar wurde von $^1/_3$ zur $^1/_2$ Milch durchschnittlich in der Mitte der 7. Woche, zu $^2/_3$ bezw. $^3/_4$ am Ende der 13. Woche und zur Vollmilch am Ende der 32. Woche übergegangen. Diese Zahlen kann man in der Praxis als Norm ansehen, ja, ich gebe zu, dass man wohl noch häufiger in der Lage ist, früher zur nächst stärkeren Concentration überzugehen als später. Kein Geringerer als Heubner ist in seiner mehrfach erwähnten Schrift über Säuglingsernährung wärmstens für eine recht frühzeitige Darreichung der $^1/_2$ bezw. $^2/_3$ Milch eingetreten; die tägliche Erfahrung lehrt uns, dass in den weitaus meisten Fällen der etwas hohe Caseïngehalt nicht schadet, dass es rathsamer ist, eine geringere, dafür aber concentrirte Quantität zu verabreichen; auch auf Grund experimenteller Untersuchungen (Escherich-Pfaundler) ist festgestellt, dass es für den Säuglingsmagen schädlich ist, ihm grosse Wassermengen zuzuführen. Sehr gern hätte ich auch über die Zahl und die Quantität der einzelnen Mahlzeiten genaue Erhebungen angestellt, allein diesen stellten sich in der Praxis zu grosse Schwierigkeiten entgegen. Im Allgemeinen war ich bestrebt, die Mütter zu veranlassen, ihre Kinder an ganz regelmässige Mahlzeiten zu gewöhnen, in der Regel 6 bis 7 in 24 Stunden, so dass die 24 stündige Menge, die gereicht wurde, ca. 1 bis $1^1/_4$ Liter betrug. Merkte man an dem Verhalten der Kinder bezw. an den Wägungen, dass das Kind ein grösseres Nahrungsbedürfniss hatte, ging man zur concentrirteren Mischung über. Sehr wichtig ist es, darauf zu achten, dass die Säuglinge nicht zu schnell trinken; die Mahlzeit muss mindestens 10 Minuten dauern, widrigenfalls die Kinder, trotzdem ihr Bedarf an Calorien gedeckt ist, nicht das Gefühl der Sättigung haben und mehr verlangen.

Die Zahnentwickelung war bei fast allen Kindern eine normale zu nennen; auffällig ist allerdings, dass die Kinder 3 und 5, bei denen sich erst im 13. und 14. Monate der erste Zahn einstellte,

solche sind, die abnorm lange ausschliesslich mit Streit'scher Milch ernährt sind. Von den drei Kindern dieser Tabelle, die ich selbst zu beobachten Gelegenheit hatte, zeigte das Kind Nr. 14 am Ende der 24. Woche nicht gerade erhebliche aber deutliche Craniotabes, von der fünf Wochen später nichts mehr zu constatiren war, auch die Milz, die vorher leicht palpabel war, war nicht mehr zu fühlen; der erste Zahn war mittlerweile durchgebrochen. Ob der Milztumor hier für eine Rhachitis spricht, will ich dahingestellt sein lassen; im Allgemeinen kann ich der von Starck'schen Ansicht, Milzschwellung sei überhaupt kein Zeichen für Rhachitis, nicht ganz beipflichten. Das Kind 16, der Sohn eines Collegen, machte eine ganz schwere Katarrhalpneumonie (Herzschwäche) durch, hatte ausserdem im ersten Jahre Varicellen und schweren Keuchhusten, Magen-Darm-affectionen fehlten; trotz dieser verschiedenen Fährlichkeiten erreichte der Junge das respectable Gewicht von fast 11 kg am Ende des ersten Jahres. Die Kinder 20 und 22 hatten leichte Dyspepsieen, die ohne Nachtheil für die Kinder waren und schnell heilten. Curve 2 (siehe die lith. Tafel) veranschaulicht die Gewichtszunahme des Kindes 20; die punktirte Linie entspricht den Camerer'schen Durchschnittsgewichten für Brustkinder.

Tabelle II berichtet über die Säuglinge, die zuerst Frauenmilch bekamen und dann Streit'sche Milch. Wir sehen hier, bis zur wievielten Lebenswoche (incl.) Frauenmilch gegeben ist; findet sich noch eine zweite Zahl in derselben Rubrik, so bedeutet sie die Woche, bis zu der neben der künstlichen die natürliche Ernährung noch fortgesetzt wurde. Die Zahlen der folgenden vier Rubriken können nicht alle Anspruch auf volle Zuverlässigkeit machen, da die diesbezüglichen Angaben oft nur ungefähre waren. Zuverlässig dagegen sind die Wägungen, die ich zum grossen Theile selbst vorgenommen habe: die weniger fettgedruckten Zahlen beziehen sich auf die Zeit der natürlichen, die fettgedruckten auf die der künstlichen Ernährung. Auf die einzelnen Fälle hier einzugehen würde mich zu weit führen. Die Erfolge ergeben sich aus der Betrachtung und dem Studium der Tabellen.

Die Tabelle III zeigt Ihnen eine Reihe solcher Fälle, die bei verschiedenen Arten künstlicher Ernährung zum Theile wohl durch dieselbe, zum Theile während derselben erkrankten; ich ordnete sie so, dass ich zuerst die Rhachitiker zusammenstellte, dann die Magen-Darmkranken, die Luetischen und zuletzt die Atrophischen. Die Gewichtsverhältnisse eines Falles dieser Gruppe — 26 — giebt Curve 3

(siehe die lith. Tafel) wieder. Es ist bemerkenswerth, dass mehrere Kinder während der Ernährung mit Streit'scher Milch acute Erkrankungen zum Theile mit langdauerndem Fieber gut überstanden; es kamen Pneumonieen, Otititen, Dyspepsieen, Enterititen u. a. zur Beobachtung. Interessant ist, um einmal einen andern Fall herauszugreifen, der Fall 15; hier musste des hohen Preises wegen die Streit'sche Milch abgesetzt werden; sofort erkrankte das Kind an schwerer Enteritis: das Gewicht, das zunächst noch gestiegen war, fiel rapid von 5770 auf 5130. Nachdem durch Mehldiät und Tannalbin der Zustand gebessert war, kehrten wir zur Streit'schen Milch zurück, sofort stieg das Gewicht wieder auf 5630 und 5900 in kurzer Zeit. Curve 4 (siehe die lith. Tafel).

Zum Schlusse möchte ich noch drei Zwillingspaare kurz erwähnen, deren Beobachtung manches Interessante darbietet: erstens die gesund und normal geborenen Kinder G. (Tab. II, 36 u. 37); das eine Kind bekam bis zur 12. Woche Muttermilch, das andere bis zur 5. Ammenmilch; letzteres bekam dann nur Streit'sche Milch. Es vertrug dieselbe zunächst nicht und blieb naturgemäss im Gewichte hinter ersterem zurück, es brach. Der Versuch, das Kind an die Brust zu legen, misslang, es wollte nicht mehr trinken; darauf regulirte ich die Mahlzeiten, das Kind brach nicht mehr und gedieh dann so gut, dass die Mutter, die in liebenswürdigster Weise mich bei der interessanten vergleichenden Beobachtung unterstützt hatte, es zu meinem Bedauern vorzog, beide Kinder künstlich zu ernähren. Ich sah die Kinder noch in voriger Woche und musste die Entdeckung machen, dass beide eine Craniotabes hatten und zwar das Kind, das bis vor drei Wochen Muttermilch erhalten hatte, eine viel erheblichere als das andere. (Schnelleres Wachsen des Schädels.)

Das zweite Zwillingspaar (Tab. III, 32. 33) war ein frühgeborenes atrophisches mit einem Anfangsgewichte von 1000 bezw. 1125 g. Die Kinder bekamen vom Anfange der 5. Woche an Streit'sche Milch, schon von der 9. Woche an bei einem Gewichte von nicht ganz 2000 g $^1/_2$ Milch etc. Sie hielten immer gleichen Schritt in der Entwickelung und zeigten beide von der 40. Woche an Neigung zu Dyspepsieen und Katarrhen. Curve 5 (siehe die lith. Tafel).

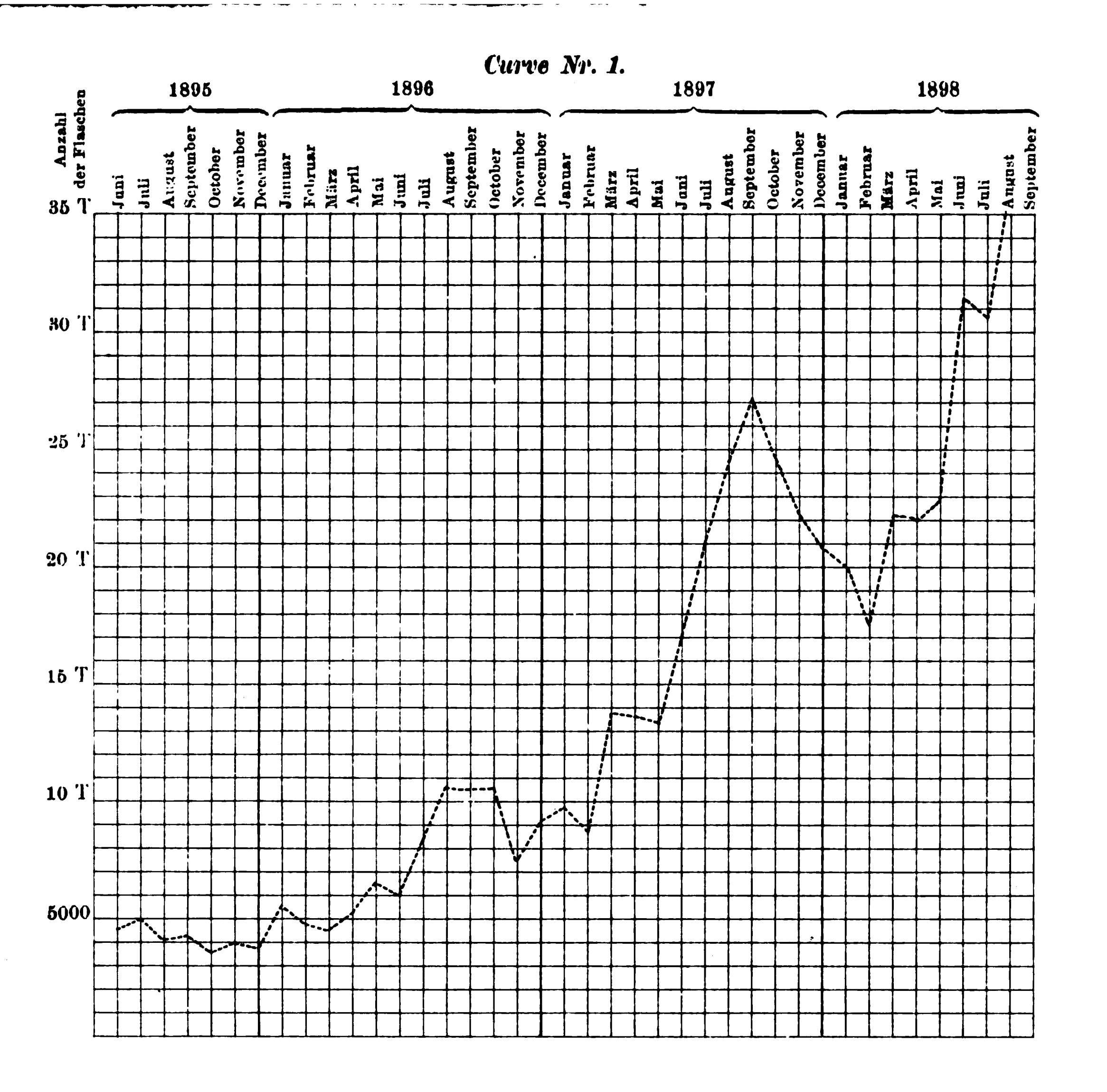
Das dritte Zwillingspaar (Tab. III, 29. 30) ist ein frühgeborenes, congenital luetisches (Coryza, Exanthem, Leber- und Milztumor, grüngelbes Colorit der Haut, Rhagaden etc.). Hier machte das eine Kind zwar von vornherein einen etwas besseren Eindruck, aber vom

9. bis 10. Monate an erhielt es nicht nur im Gewichte einen kolossalen Vorsprung, sondern auch sein Aussehen ward viel besser als das des anderen. Und das schiebe ich besonders auf den Umstand, dass der schlechter gedeihende blasse Säugling nicht zu bewegen war, etwas Anderes zu sich zu nehmen als Milch, während der andere mit Appetit seine Gemüse verzehrte. Curve 6 (siehe die lith. Tafel).

Meine Herren! Ich bin am Schlusse und möchte das, was ich Ihnen auseinandergesetzt habe, in folgende Sätze zusammenfassen:

1. Die Milch der gesunden und während der Lactation gesund bleibenden Mutter ist das beste Nahrungsmittel für den Säugling.
2. Wenn sauber gemolkene, frische, in sauberen Gefässen transportirte Milch zur Verfügung steht, ist die einfache Abkochung bezw. die kurz (etwa 10 Min. lang) dauernde Sterilisation im Hause der Verwendung von fabrikmässig sterilisirter Milch vorzuziehen.
3. Der Reformeimer garantirt eine wesentlich reinlichere Melkung als die bisher üblichen Eimer.
4. Die im Grossbetriebe hergestellte sterilisirte Milch ist, wenn die ganze Herstellung dauernd controlirt wird, als Ersatz für Frauenmilch gut zu gebrauchen.
5. Es darf nur sauber und frisch gemolkene Milch bei der Sterilisation zur Verwendung kommen; die Flaschen müssen leer sterilisirt werden. Molkereimilch eignet sich zur Sterilisation im Grossen nicht.
6. Die Sterilisation kann ohne Schaden für den Consumenten auf 30 Minuten ausgedehnt werden.
7. Die Milch muss am Orte der Production für die verschiedenen Lebensmonate sofort nach dem Melken trinkfertig hergestellt werden.
8. Die Drittel-Mischung ist in der Hauptsache für den 1. Lebensmonat bestimmt; vom 2. Monate an kann zu stärkerer Concentration übergegangen werden. Stets muss das Individuum berücksichtigt werden.
9. Die ausschliessliche Ernährung des Säuglings mit sterilisirter Milch über den 9. bis 10. Monat hinaus ist zwar sehr oft nicht schädlich, aber doch nicht zu empfehlen.

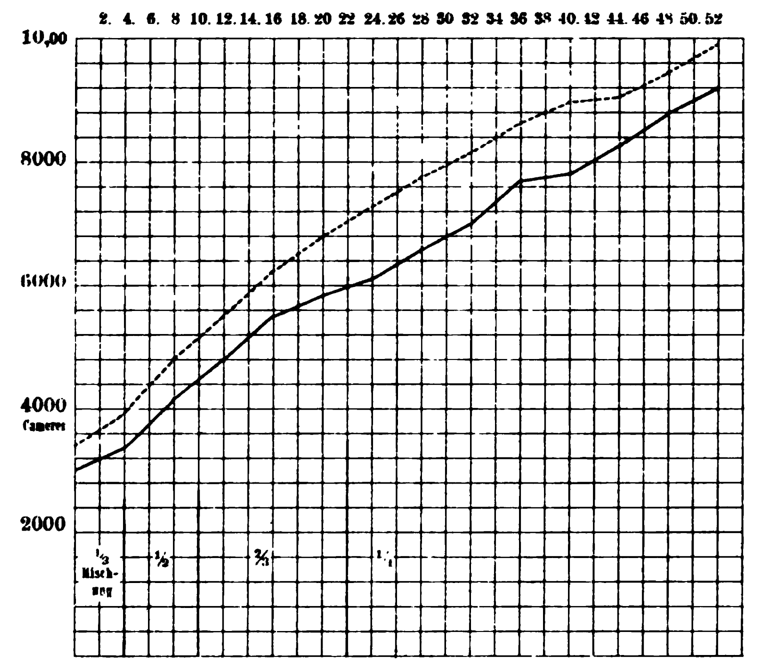
Curve Nr. 1.



1895
1896
1897
1898
Anzahl der Flaschen
35 T
30 T
25 T
20 T
15 T
10 T
5000
Juni
Juli
August
September
October
November
December
Januar
Februar
März
April
Mai

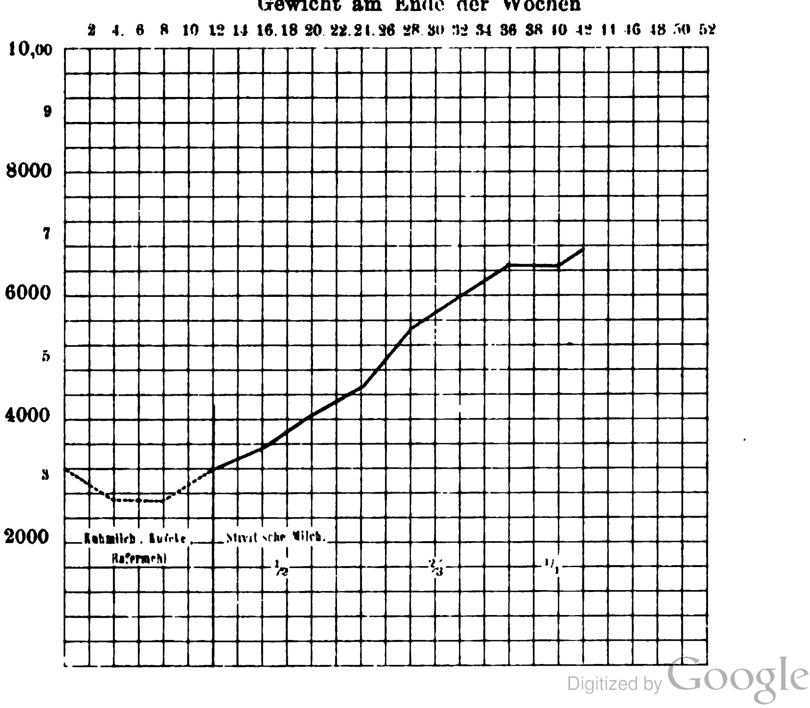
Curve Nr. 2. *(Tabelle I, 20.)*

Gewicht Ende der Wochen



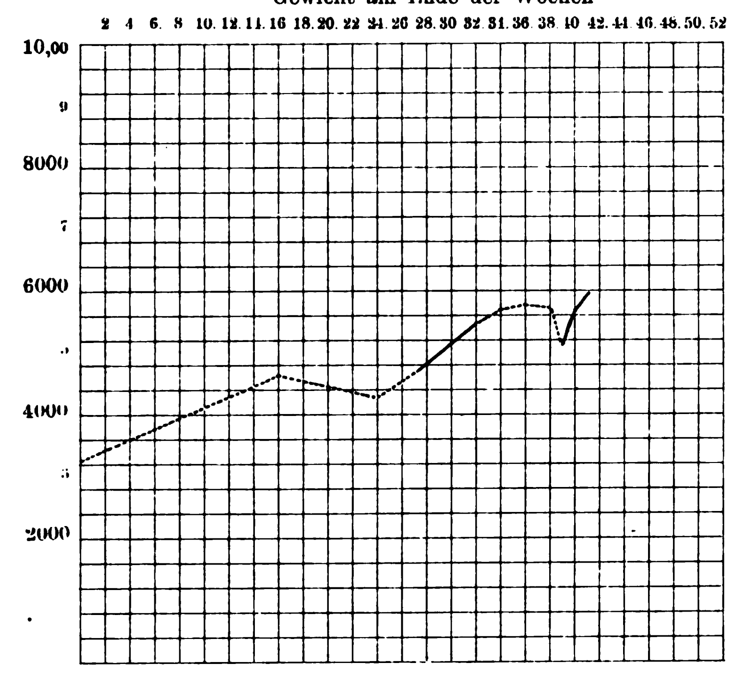
Curve Nr. 3. *(Tabelle III, 26.)*

Gewicht am Ende der Wochen



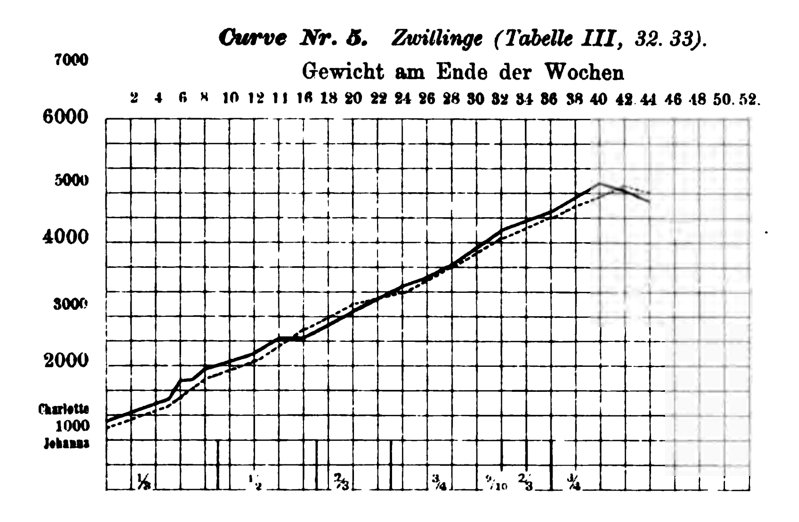
Curve Nr. 4. *(Tabelle III, 15)*

Gewicht am Ende der Wochen



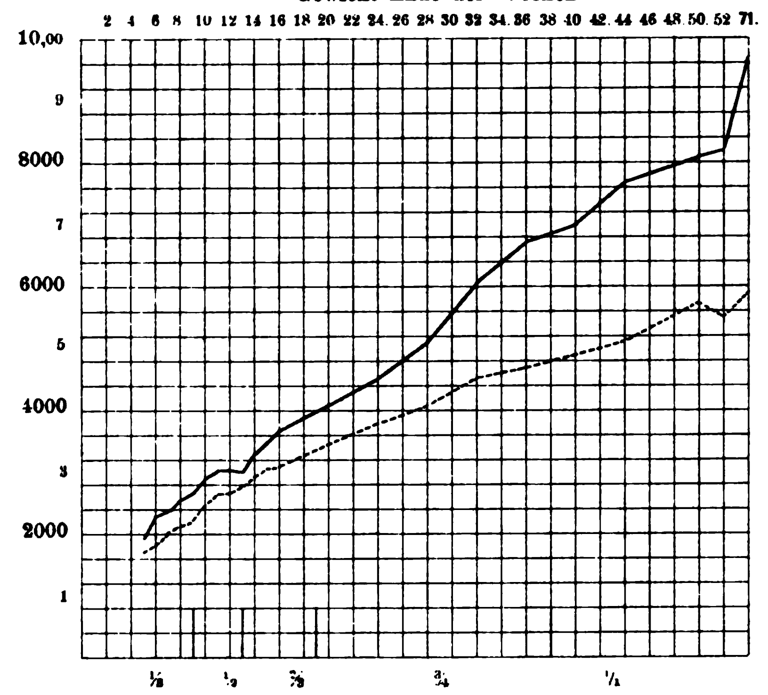
Curve Nr. 5. *Zwillinge (Tabelle III, 32. 33).*

Gewicht am Ende der Wochen



Curve Nr. 6. Zwillinge (Tabelle III, 29. 30).

Gewicht Ende der Wochen



10. **Fällt der 9. bis 10. Monat in die heisse Jahreszeit, so ist es rathsam, neben der sterilisirten Milch Suppen, Zwieback, frische Gemüse etc. zu geben. Fällt jener Monat in die kühlere Jahreszeit, so muss neben den Gemüsen möglichst die nur aufgekochte Milch in ihre Rechte treten.**

(Hierzu Tabellen I, II, III auf Seite 40 - 47.)

Tabelle I.

Säuglinge, die ausschliesslich oder fast

No.	1/3	1/2	2/3—4/5	1/1	Anfangs-gewicht	Gewicht am Ende 4	8	12	16	20	24	28	32
Camerer's Durch-schnittsgew. für		Brustkinder			3410	3980	4810	5530	6220	6800	7310	7740	8170
		Flaschenkinder			3370	3690	4280	4880	5510	6200	6830	7200	7650
1	2 1/2	8	26	32	3200	—	—	—	—	6500	—	—	—
2	6	26	40	—	4370	—	—	—	—	—	—	—	—
3	4	9	26	62	3600	—	—	—	—		—	—	—
4	4	9	26	56	3420	—	—	—	—	—	—	—	—
5	—	ca. 20	35	78!	2980	—	—	—	—	—	—	—	—
6	—	10	44	52	3370	3370	3850	4550	5150	6050	[26] 6750	—	7300
7	8	17	40	72	2370	—	—	—	—	—	—	—	—
8	4	9	26	52	2750	—	—	—	—	—		—	—
9	4	9	26	40	3750	—	—	—	—	—	—	—	—
10	4	9	26	44	3000	—	—	—	—	—	—	—	—
11	5	13	34	43	3185	3502	4650	5000	—	—	—	—	—
12	5	9	26	52	?	—	—	—	—	—	—	—	—
13	4	9	26	44	3400	—	—	—	—	—	—	—	—
14	10	15	40	48	2750	—	—	4440	5040	5570	5950	6450	—
15	4	9	26	40	3500	—	—	—	—	7550	—	—	—
16	8	13	40	56	3750	—	—	—	—	—	—	—	—
17	13	26	—	—	3270	3600	4180	4790	—	—	6550	—	[30] 6400
18	8	13	52	104	3650	—	—	—	—	—	—	—	—
19	12	26	44	65	2500	—	—	—	—	—	—	—	—
20	4	9	26	52	3000	3380	4150	4800	5530	5820	6030	6570	7000
21	4	30	—	40	4200	—	—	—	—	—	—	—	—
22	8	9	16	38 u. w.	3200	—	—	—	—	—	—	6600	
23	4	10	22	40 u. w.	3250	—	—	—	—	—	—	—	[30] 7250
				Durchschnitt:	3295								

Tabelle I.

ausschliesslich Streit'sche Milch erhielten.

der Woche: 36	40	44	48	52	Erster Zahn	Zähne Ende XII.	Laufen gelernt	Bemerkungen
8630	8880	9220	9510	9880				
8090	8340	8750	8940	9350				
-	—		-	11,00	V.	10	XII.	„nie krank“, kräftiges Kind.
—	9520	—		—	VIII.	4	?	„nie krank.“
—	7790	-	·	8880	XIII.	—	XII.	„prächtig gediehen.“
—	7250	–	--	8010	IX.	3	XIII.	„prächtig gediehen.“
—	--	—	--	—	XIV.	--	XVIII.	Spitzpocken, kräftiges Kind nach 2 J.
–	- -	–	- -	9525	VII.	8	XIV.	„gedieh ohn. d. mind. Störg., VII. geimpft.“
—	—	—	—	8870	XI.	4	XX.	„nie krank“, bei einem neuen Verschlusse alle Flaschen schlecht.
–	—	—	-	10,50	IV.	8	XIII.	„das Kind hat sich sehr gut entwickelt und ist sehr kräftig geworden.“
—	7800	—	—	9250	V.	6	?	„zeitweise Durchfall u. Hautausschlag.“
-	8000	—	—	9500	VIII	5	XXII.	IX. Masern, „mit 2 J. gesund, kräft., gross.“
9900	—	—	--	--	V.	VIII: 3	—	VIII. geimpft.
—	—	—	--	10,00	IX	X: 4	X.	nie krank
—	9500				VII.	X: 6		v. VII. an Zusatz v. schottisch. Hafermehl.
7550	—	- -	8010		VII.	6		V. Craniotabes, d. in 4 W. heilte, Milztumor.
—	--	—	-	11,00	VII.	12	XV.	
—	—	—	--	10,80	V.	6	XIII.	Keuchhusten, Spitzpocken, schwere Katarrhalpneumonie.
								28. Woche Dyspepsie.
—	9280	—	—	10,50	IX.	4	XVI.	nie krank, nur immer etwas obstipirt.
—	—	—	—	10,35	IX.	6	XIII.	nie krank.
7630	7800	8220	8800	9180	VIII	6	XVI.	einmal leichte Dyspepsie. Curve 2.
—	8000	—	—	9000	VII.	4	XVI.	nie krank.
								IV. leichte Dyspepsie.
—	8825				XI.			
				9669				

Tabelle II.

Säuglinge, die zuerst Frauenmilch,

No.	Frauenmilch bis Ende der Woche	1/3	1/2	2/3—4/5	1/1	Gewicht bei der Geburt	Gewicht am Ende							
							4	8	12	16	20	24	28	32
Camerer's Durchschnittszahlen für		Brustkinder .				3410	3980	4810	5530	6220	6800	7310	7740	8170
		Flaschenkinder				3370	3690	4280	4880	5510	6200	6830	7200	7650
1	20	—	—	30	52	2660	3310	4375	5300	5930	6820	7350	8060	—
2	21. 40	—	—	—	64	?	—	—	·	—	—	—	—	—
3	4	8	12	20	47	3125	3160	3460	4110	—	—	—	—	—
4	20	—	24	30	104	4000	—	—	—	—	—	—	—	—
5	24. 34	—	—	38	52	3625	—	—	—	—	—	7362	—	8205
6	8	12	14	28	58	3000	—	—	—	—	—	—	7500	—
7	26	—	—	30	52	2410	—	—	—	—	—	—	—	—
8	10	—	—	32	52	4500	—	—	[10] 5210	—	6500	—	[26] 7300	—
9	4. 15	—	17	30	52	?	1690	2440	3290	3970	4520	—	5620	5970
10	4. 13	—	13	32	52	3000	3370	4030	4400	—	[18] 4930	[23] 5430	[26] 5810	6510
11	8½	—	12	36	...	3750	—	6000	6680	6280!	6610	7310	8110	—
12	5. 17	8	20	24	—	?	4750	5120	5980	6720	7100		7550	8120
13	15	—	—	30	52	3700	—	—	—	6900	—	[20] 7500	—	—
14	8	—	12	30	—	3500	—	4550	5110	6300	7100	7870	8600	—
15	19. 21	—	—	30	52	?	—	[9] 3260	3470	4540	5220	5980	7070	—
16	17½	—	22	46	52	2900	3130	3430	4020	4740	5200	6230	—	—
17	2. 19	13	21	40	52	3100	—	—	—	—	—	—	—	—
18	20	—	24	30	56	3400	3400	4025	4550	5300	5910	6750	7300	7950
19	3	4	16	35	52	3250	3740	4260	4900	5400	5860	6150	6370	6750
20	11	—	—	28	52	3500	—	—	5400	5800	6120	6700	7290	[30] 7550
21	13	28	36	52	60	2850	—	—	—	—	—	—	—	—
22	27	—	30	38	53	3000	—	—	—	—	—	—	—	—
23	8	—	12	36	—	2950	—	—	—	—	—	—	—	—
24	28½	—	—	32	52	3250	—	—	—	—	—	—	—	—
25	8	10	14	30	—	3000	—	—	—	—	—	—	—	7100
26	6	—	10	24	—	?	—	3650	3890	4510	4580	4900	—	—
27	30	—	—	—	65	3220	4000	5260	6160	6870	7370	8010	8250	8580
28	20	—	36	44	52	?	—	—	2650	2710	3230	4160	4690	5000
29	10	—	12	32	—	?	3950	4300	4600	5040	6800	7810	—	[30] 8790
30	10	—	15	—	—	?	—	—	—	5530	6180	6450		
31	7	—	16	36	56	3000	3[illegible]40	4170	4670	5300	5670	6020	6550	6980
32	8	—	22½	40	·	2000	—	—	—	—	4000	4240	4670	—
33	12	—	13	46	—	3250	—	—	—	—	—	—	—	—
34	8	10	18	40	52	2250	—	2830	3860	4630	5100	5090	5900	6660
35	28	—	—	52	—	3250	—	—	—	—	—	—	—	—
36	12	-	-	16	—	2700	2970	3900	4370	[14] 4680				
37	5	—	—	16	—	2550	2990	3400	4070	4350				

Tabelle II.

dann Streit'sche Milch erhielten.

der Woche:					Erster Zahn	Zähne Ende XII.	Laufen gelernt	Bemerkungen
36	40	44	48	52				
8630	8880	9220	9510	9880				
8090	8340	8750	8940	9350				
—	—	—	—	10,20	VIII.	12	X.	IX. Masern. 2½ J. Scharl., gut überst., kräft. Kind.
—	9780	—	10,86	—	VI.	8	XIV.	1½ J. 12,08 kg. 2½ J. Varicell., Nephrit. häm. kräft. K.
8575	—	—	—	10,06	VII.	6	XIII.	II. und III. Ikterus.
—	—	—	—	12,25	V.	8	XIII.	nie krank.
8390	8935	9750	10,44	11,00	VII.	6	XV.	V. Magenkatarrh bei Brust- und Soxhletmilch.
—	—	—	—	—	VIII.	8	XI.	nie krank.
7765	—	—	—	8910	VIII.	5	XVIII.	Rhachitis bei Ammenbrust.
—	—	—	8650		VII.	4		Intertrigo vor d. St.'schen Milch u. während derselb.
5970	[41] 6060	[43] 6250	6350					Frühgeburt. Atrophie. 32.—36. W. Enterokatarrh.
—	—	[42] 8500	—	9800	VII.	8	XIV.	Rhachitis bei Mutterbrust.
9600	[39] 10,59				VI.		IX.	12.—16. W. schwere Pneumonie, kräftiges Kind.
					VI.			12.—16. W. Craniotabes.
—	8800	—	—					
—	—	—	—	—	IX.	4	XVI.	
—	8580	—	—	10,00	VIII.	4	XV.	4. W. b. St.'scher Milch Dyspepsie, deshalb Amme, v. d. 21. W. an St.'sche Milch gut vertragen.
—	—	—	—	[58] 11,00	VIII.	2	XIII.	Zahnpocken.
9545	—	-	10,85		VI.	7		
—	—	—	—	[65] 11,00	V.	12	XIII.	b. Muttermilch häufig Dyspepsieen, d. b. St.'scher Milch sistirten.
6750	7000	7700	8500	9010	VI.	6	XIII.	b. 36. W. ca. Intertrigo in wechselnder Intensität, in 41. W. Otitis media, 53. W. Enterokatarrh nach Rindsbrühe.
					V.	8	XII.	nie krank.
—	—	—	—	11,50	X.	4	XV.	nie krank.
7500	—	—	—	9500	VII.	8	XIV.	vertrug ausser St.'scher Milch keine Nahrung.
8300					VIII.			nie krank.
7500	—	—	—	10,00	V.	8	XIII.	nie krank.
					VIII.			2. W Phlegmone am Arme, sonst nie krank.
8100	—	—	—	—	IX	6	XIV.	60: 11,20. kräftiges Kind.
8870	9130	9140	9650	9640	IX.	7	XII.	unregelmässige Zunahme bei Streit'scher Milch
—	5090	5640	—	—	XIII.	—	—	Lues cong. 60: 7480.
[37] 9310								Enteritis bei Brust. Masern.
7300	7820	8230	—	9590	X	5	XIII.	24. W. Ekzema capillit. 30. W. b. ⅘ Mischung Obstipation, auf Milchzuckerzus. Besserung. Impfung in 38. W., in dieser W. 190,0 Zunahme.
—	[39] 5730							Angeb. pes varo-equinus. Rhachitis.
—	—	7500	—	—	XII.	1		läuft XVIII. Mon. noch nicht, nie krank.
7420	7710	7700	8210	8680	VIII.	5	XII.	8. W. Craniotabes hochgr. Convulsionen. 20. W. u. 40. W. Darmkatarrhe.
—	6500	—	—	7750	VII.	6	XV.	1—18 verdünnte Kuhmilch; 18—28 Amme; 28—32 Gärtner — Gärtner gut vertragen aber keine Zunahme.
								} in Beobachtung

Tabelle III.

Kranke Säuglinge, die in verschiedener Weise künstlich

No.	Diagnose	Bisherige Ernährungsweise	Alter bei Beginn mit St.'scher Milch Ende d. Woch.	Mischungen	Gewicht bei der Geburt	Gewicht 4	8	12	16
Camerer's Durchschnittsgewichte für	Brustkinder				3410	3980	4810	5530	6220
	Flaschenkinder				3370	3690	4280	4880	5510
1	Rhachitis (Convuls.)	Kuhmilch $^2/_3$	30	$^2/_3$ $^3/_4$ $^1/_1$	2900	—	—	—	—
2	„ (Craniotabes)	Kuhmilch mit Haferschl.	10	$^1/_2$ $^2/_3$	2900	.	.	[13] 5350	5930
3	„ (Dyspepsie)	Verdünnte Kuhmilch	37	$^3/_4$ $^1/_1$	3300	—	—	—	—
4	„ (schwere Dyspepsie)	Kuhmilch und Schleim	14	$^1/_2$ $^2/_3$ $^1/_1$	2100	—	—	—	—
5	„ (Obstipation)	Kuhmilch. Haferschleim. Kufeke.	9	$^1/_2$ $^2/_3$ $^1/_1$	?	[7] 3570	[9] 3730	[11] 3790	4590
6	„ (gravissim)	Sterilisirte Kuhmilch. Schweizermilch. Nestle	21	$^1/_2$ $^2/_3$ $^1/_1$	3500	—	—	—	—
7	„ „	Verd. Kuhmilch sterilis.	3	$^1/_3$ $^1/_2$ $^2/_3$ $^1/_1$	[3] 2750	[6] 3350	[10] 4000	—	[15] 6000
8	„ (Cholera inf.)	Schweizermilch. Kufeke	48	$^1/_1$	?	—	-	—	—
9	„ (Craniotabes)	Kuhmilch $^1/_3$. Kufeke	39	$^3/_4$ $^1/_1$	?	—	—	—	—
10	„ (Bronchitis)	Steril. Kuhmilch (20 Min.)	38	$^1/_1$	3310	3640	4180	4590	4810
11	Dyspeps. gravissim.	Kuhmilch mit Milchzuckerlösung	30	$^3/_4$ $^1/_1$	3370	3780	4600	6000	6675
12	Dyspepsie	Kuhmilch	2	$^1/_3$ $^1/_2$ $^2/_3$ $^1/_1$	4250	5430	5990	6360	6790
13	Dyspepsie Atrophie	Schweizermilch. Thee. Kuhmilch aufgekocht	16	$^1/_2$ $^2/_3$ $^1/_1$	3000	—	—	—	4630
14	Magenkatarrh	Kuhmilch mit Haferschl.	9	$^1/_2$ $^2/_3$ $^3/_4$	?		[10] 3460	4070	4800
15	„	Kuhmilch und Fenchelthee 1:2	26	$^1/_2$ $^2/_3$	3250	—	—	—	4660
16	Cholera infantum. Dyspepsia chron.	Pflanzenmilch. Weizenmehl mit Wein	17	$^2/_3$ $^3/_4$ $^1/_1$	?	—	.	3070	[18] 3220
17	Dyspepsia chron.	Kuhmilch mit Haferschl.	16	$^1/_2$ $^2/_3$ $^1/_1$	?	—	—	-	2620
18	„ „	Schweizermilch, von der 11. W. an Ziegenmilch	37	$^1/_1$	?	—	[10] 3440	3390	4420

Tabelle III.

ernährt waren und dann Streit'sche Milch erhielten.

am Ende der Woche: 20	24	28	32	36	40	44	48	52	Erster Zahn	Zähne Ende XII.	Laufen gelernt	Bemerkungen
6800	7310	7740	8170	8630	8880	9220	9510	9880				
6200	6830	7200	7650	8090	8340	8750	8940	9350				
—	—	[30]5830	6020	7070	—	8400	[46]7600	—	IX.			46.W. Dyspeps., i. Beobachtg.
6850	—	[26]7700	–	--	[38]8700	--	9800	---	VII.	8	XII.	68: 10,00.
--	--	--	–		7300	[42]7700	8230	8800	VIII.	4	XI.	
3774	4270	[30]5020	5620	[37]6070	6350				IX: —			18. W. schwere Pneumonie.
—	[32]4800		—	8100	--		—	—	IX.	6	XIV.	Intertrigo.
--	[26]4550	[30]4920	[34]5150	—	--	·	·	10,50	XIII.	-	XXIV	
—	--	--	—	--	8680				IX: --			in Beobachtung.
—	--	—	—	—	—	[46]5720	[50]5810	6350	—	—	—	
–	–	—	—	--	7230	7590	[47]7980	8370	XI.	4		60: 9150.
5330	5880	6110	6720	6840	7070	7180	7860	8150	VI.	5		
7275	7200	7100	7000	7170	8670	9250	9470	10,18	V.	6	XII.	
7100	7430	7750	–	8100	8490	9020	9250	9300	IV.	10	XV.	Otitis med. Pneumonie. Impfung.
5170	5600	6150	6750	---	8100	8400	—	9700	VI.	8	XIII.	
5270												von Leipzig verzogen.
—	4270	4780	5570	5770	5130	5450	[40½]5630	[42]5900	X: —	—	—	Curve 4, in Beobachtung.
3750	4740	6300	--	---	--	--	—	9980	XI.	4	XII.	XIV. 10630. Enteritis bei Streit'scher Milch.
3180	3340	3890	4760	5370	5760	6210	7050	8130	VIII.	7	XIII	keine Rhachitis.
4760 [22]5370	5750	6400	--	7870	[39]6780 7350	8720	9420	[54]10,02	XII.	2	XIV.	

Tabelle III (Fortsetzung).

Kranke Säuglinge, die in verschiedener Weise künstlich

No.	Diagnose	Bisherige Ernährungsweise	Alter bei Beginn mit St.'scher Milch Ende d. Woch.	Mischungen	Gewicht bei der Geburt	Gewicht 4	8	12	16
19	Cholera infantum	Milch und Haferschleim	16	1/2	?	—	—	4390	^{14}4750 **4660**
20	Dyspepsia chron.	Haferschleim. Schweizermilch	16	1/3 1/2	?	—	—	—	**3570**
21	Enteritis chron.	Milch und Wasser 1 : 3	8	1/2	?	2970	^{6}3050 **3290**	**3800**	**4260**
22	Dyspeps. chron. (Zwillinge)	Milch und Hafermehl	13	1/2	?	—	—	**^{13}3600**	**3330**
23	„ „ (Zwillinge)	Milch und Hafermehl	13	1/2	?	---	---	**2780**	**2840**
24	Enteritis foll.	Verdünnte Kuhmilch	9	1/2	?	—	3460	**3470**	—
25	Dyspepsia chron.	Milch und Mehl	11	1/2 2/3	?	—	—	**^{11}4090**	**4320**
26	Dyspepsia	Kuhmilch 5fach verdünnt. Hafermehl. Kufeke	14 1/2	1/2 2/3 1/1	3200	2790	2740	3200	**3550**
27	Enteritis foll.	Kuhmilch und Hafermehl	13	1/3 1/2 1/1	3200	--	—	3600	**3700**
28	Lues cong. lev.	Lahmann's Pflanzenmilch	6	2/3 1/2 2/3 1/1	3500	3200	**3480**	**3940**	**4440**
29	Frühgeb. Lues c. (Zwillinge)	Stark verd. Kuhmilch	5	1/3 1/2 2/3 3/4	?	^{5}1750	**2140**	**2660**	**3120**
30	„ „ (Zwillinge)	Stark verd. Kuhmilch	5	1/3 1/2 2/3 3/4	?	^{5}1990	**2570**	**3050**	**3610**
31	Atrophie	Kuhmilch verdünnt	13	2/3 1/1	3750	—	^{8}3750	—	**4890**
32	„	Stark verdünnte Kuhmilch mit Thee	5	1/3 1/2 2/3 3/4	1000	^{5}1340	**1810**	**2060**	**2510**
33	„	Stark verdünnte Kuhmilch mit Thee	5	1/3 1/2 2/3 3/4	1125	^{5}1430	**1930**	**2100**	**2410**
34	„	Kuhmilch mit Haferschl.	15	2/3	3000	-	—	**^{15}4300**	**^{17}4700**
35	„	Mehltrank. Milch	13	1/3 1/2	?	--	-	**^{13}3450**	**^{14}3730**
36	„ (Enteritis)	Nestle	16	2/3 3/4 1/1	?	—	—	—	**2190**
37	„	Kuhmilch und Schleim	20	2/3 1/1	?	—	—	—	4200
38	?	Kuhmilch und Haferschl.	4	1/3 3/4 1/1	2650	—	—	—	—
39	?	Steril. Kuhmilch (45 Min.)	20	2/3 3/4 1/1	3530	3700	4240	—	—
40	?	?	12	1/3 1/2 1/1	3000	--	—	—	—
41	Darmkatarrh	?	10	1/3 1/2 1/1	3500	—	-	—	—

Tabelle III (Fortsetzung).

ernährt waren und dann Streit'sche Milch erhielten.

am Ende der Woche: 20	24	28	32	36	40	44	48	52	Erster Zahn	Zähne Ende XII.	Laufen gelernt	Bemerkungen
4940												
4350	5370	6490										
4290	4300											Brechen u. Durchf b. St 'scher Milch, dann Besserung.
3880	—	—	—	6320								
3350	—	—	—	5830								
4090	4580	5120	5450	4850								
4890												
4020	4560	5470	6000	6460	6450	[42] 6750			VIII.			Curve 3.
4000	—	—	—	7800	—	—	—	9500	VIII.	8	XII.	
4890	5350	5840	6200	6600	—	—	—	8390	XI.	6	XV.	
3450	3730	4020	4520	4700	4790	5140	5170	5550	XVI.	—	—	71.W. 5900. Curve 6, wen. Gem.
4010	4470	5170	6010	6790	7000	7650	7600	8200	XI.	5	XVI.	71.W. 9650, Curve 6, viel Gem.
5600	6400	7820	7950	8830	9050				IX.			keine Rhachitis, i. Beobachtg.
2920	3230	3640	4140	4400	4770	4820						Curve 5.
2840	3290	3640	4200	4480	4920	4700						
—	5500	—	6400	6580	[37] 6780				VIII. -	—	—	32. W. Pertussis gr.
[18] 3760 4040	4230	—	—	—	—	—	—	—	XV.	XIX: 6	XVIII	XIX. 9400.
2700	3540	3980	4320	4450	4870	—	—	6130	XIII.	—	—	
—	—	—	—	[38] 7190	—	—	—	—	VII.	8	XIV.	78. W. 13 500.
—	7980	—	—	—	10,56	—	—	—	VIII.	3		
6830	[26] 7305	—	8107	8650	—	—	—	9875	VIII.	12	XII.	
—	—	—	—	—	8500	—	—	10,50	XII.	2	XII.	
—	—	—	—	8400	—	—	9760	—	VII.	7	X.	

Ueber die Vortheile und Nachtheile der Ernährung der Säuglinge mit sterilisirter Kuhmilch.

Herr **v. Starck**-Kiel.

Zweites Referat.

Der Aufforderung des Herrn Vorsitzenden der Gesellschaft für Kinderheilkunde, das Correferat über das Thema: „Vortheile und Nachtheile der Ernährung der Säuglinge mit sterilisirter Kuhmilch" zu übernehmen, bin ich gern nachgekommen, da anscheinend im Norden Schädigungen, die mit sterilisirter Milch in Verbindung gebracht werden, häufiger vorgekommen sind, als in anderen Theilen Deutschlands, und ich selbst in ein paar kleinen Aufsätzen vor dem übermässigen Gebrauche sterilisirter Milch gewarnt habe.[1])

Die Nachtheile der Ernährung mit sterilisirter Milch festzustellen, ist von grosser praktischer Wichtigkeit, und die Kinderärzte diesseits und jenseits des Oceans widmen dieser Frage ihre Aufmerksamkeit. Das zeigen uns wieder die Verhandlungen der amerikanischen Kinderärzte auf ihrem 10. Congresse in Cincinnati, im Juli d. J.[2]), wo gelegentlich des grossen Berichtes über das Vorkommen von kindlichem Skorbut oder Barlow'scher Krankheit, wie wir zu sagen pflegen, die Vortheile und Nachtheile der sterilisirten Milch lebhaft erörtert worden sind.

In ähnlicher Weise, wie die amerikanischen Collegen, habe ich unabhängig von ihnen für die Zwecke dieses Referates bei meinen Collegen vom Vereine schleswig-holsteinischer Aerzte eine Umfrage über ihre Erfahrungen mit sterilisirter Milch veranstaltet, speciell über beobachtete Schädigungen, einschliesslich der Barlow'schen Krankheit, und auf ca. 400 abgesandte Briefe ca. 200 Antworten erhalten.

---

1) Barlow'sche Krankheit und sterilisirte Milch. Münchener med. Wochenschrift 1895, S. 977, 5. Zur Anwendung des Soxhlet-Milchkochers, ebenda 1896, Nr. 6.

2) Archives of Pediatrics, July 1898, New-York.

Denn in dieser Frage kann, wie ich glaube, nur das Zusammentragen möglichst vieler Erfahrungen zum Ziele führen. Die Erfahrungen einzelner Aerzte mit der einen oder anderen Ernährungsmethode bei Säuglingen beweisen sehr wenig; selbst sorgfältige Stoffwechseluntersuchungen bei einigen Kindern, auf die sie sich naturgemäss beschränken müssen, zeigen im Grunde nur, dass eben die betreffenden Kinder bei der angewandten Ernährung sich in bestimmter Weise verhielten. Oder wenn ich von einem Collegen höre, dass in einer ihm seit langen Jahren bekannten Familie 11 Kinder von Geburt an mit unverdünnter frischer Kuhmilch aufgezogen worden und dabei ausnehmend gut gediehen seien, so beweist das nur, dass diese Kinder einen ausgezeichneten Magen gehabt haben, aber nicht, dass man bei allen Säuglingen mit unverdünnter Milch anfangen soll. Gerade bei der künstlichen Ernährung der Säuglinge führen bekanntlich sehr viele Wege zum Ziele, und andererseits kennen wir keinen Weg, der unter allen Umständen und bei allen Kindern sich sofort als gut erwiese. Vor 20, 30 Jahren gab man allgemein rohe angewärmte Milch; auf dem Lande geschieht es noch jetzt sehr viel; wie viele Kinder sind prächtig dabei gediehen und thun es noch.

Seitdem aber hat, besonders in den Städten, sterilisirte Milch eine grosse Verbreitung gefunden, und viele Aerzte sind der Ansicht, dass nur diese als der wahre Ersatz der Frauenmilch angesehen und angewandt werden solle. Aber ob mehr oder weniger sterilisirt oder auch sonst noch in ihrer Zusammensetzung beeinflusst, Kuhmilch bleibt Kuhmilch; und der Magen des Säuglings ist zunächst eingerichtet und eingestellt für Frauenmilch, ein Gebilde eben so viel zarter und edler als Kuhmilch, wie der Säuglingsmagen als der eines Kalbes. Diesen Satz überhaupt hier auszusprechen, fühle ich mich dadurch berechtigt, dass die Behauptung, diese oder jene sterilisirte oder präparirte Milch sei eben so gut wie Muttermilch, in den Anpreisungen nicht selten vorkommt, und eine gewisse Ueberschätzung derselben auch von Seiten mancher Aerzte nicht geleugnet werden kann; eine Ueberschätzung, die sich gar zu leicht auf die Mütter überträgt, welche oft genug gern theure Milch und Milchkocher anzuschaffen bereit sind, wenn sie nur nicht selbst zu nähren oder sich die Last einer Amme aufzuladen brauchen. Und in dieser Beziehung haben die sterilisirten und die sonstigen zu besprechenden Milchsorten ungünstig gewirkt.

Keine künstliche Ernährung kann so gute Resultate bringen als die natürliche; und je weiter wir uns in der Beschaffenheit der dargereichten Ersatzmittel von der Beschaffenheit der natürlichen entfernen, um so eher müssen wir darauf gefasst sein, Schädlichkeiten bei der künstlichen Ernährung auftreten zu sehen.

Wäre es überall möglich, reine Milch von gesunden Kühen zu erhalten, so brauchte man kein Bedenken zu tragen, dieselbe roh zur Säuglingsernährung zu empfehlen. Wo die Kühe regelmässig mit Tuberkulin geimpft und reingehalten werden, die Milch möglichst sauber gemolken und filtrirt wird, da ist es auch jetzt, aber eben nur unter besonderen Verhältnissen, angängig; allgemein ist weder die Tuberkulinimpfung bisher genügend durchgeführt, noch die Viehhaltung und Milchgewinnung so sauber, dass der Genuss roher Milch für Säuglinge überall erlaubt wäre, besonders wenn die Milch erst mehrere Stunden nach dem Melken und womöglich nur einmal am Tage frisch in das Haus des Consumenten kommt. Dass solche Milch, zumal in der warmen Jahreszeit, unzählige Mikroorganismen enthält, ist nicht zu verwundern, wohl aber, dass sie, selbst roh noch, als geniessbar betrachtet wird. Sie bedarf unbedingt des Erhitzens, und der Gedanke, dieselbe zu sterilisiren, ehe sie in das Haus des Consumenten kommt, hat viel für sich. Jedenfalls wird die Milch dadurch appetitlicher.

Die Aufmerksamkeit, welche man der Kuhmilch in den letzten 20 Jahren als Säuglingsnahrungsmittel geschenkt hat, beschränkte sich bekanntlich nicht allein darauf, die Sterilisation zu empfehlen, sondern wir sind auch mit einer grossen Zahl besonders präparirter Milchsorten beschenkt worden, die das Gemeinsame haben, dass sie sich mehr oder weniger bemühen, die durchschnittliche Zusammensetzung der Frauenmilch nachzuahmen.

Aber trotzdem die in verschiedener Weise sterilisirte Milch wie die besonderen Milchsorten in den grösseren Städten während des letzten Jahrzehnts viel angewandt worden sind, ist die Säuglingssterblichkeit der betreffenden Orte im Allgemeinen auf gleicher Höhe geblieben. Das liegt daran, dass dieselben im Wesentlichen den Wohlhabenden dienen, diesen das Leben noch bequemer machen, während diejenigen Menschen, welche solcher Milch am Meisten bedürften, derselben nicht theilhaftig werden können; denn alle diese Milchsorten, von der im Hause sterilisirten bis zur peptonisirten, sind für den Arbeiter und seine Familie auf die Dauer unerschwinglich. So ist der allgemeine Nutzen fraglich. Es kann auch nicht erwartet

werden, dass das Erfinden immer neuer Arten präparirter Milch uns auf dem Wege, der Allgemeinheit durch eine bessere Milchversorgung der ärmeren Volksklassen zu nützen, weiterbringt, es leitet im Gegentheile von diesem Ziele ab.

Nach diesen allgemeinen Bemerkungen wende ich mich der Erörterung der Nachtheile, welche man bei der Ernährung der Säuglinge mit sterilisirter Milch beobachtet hat, zu. Denn nicht nur, dass die sterilisirte und die besonders präparirte und sterilisirte Milch keine besseren Resultate bei der künstlichen Ernährung aufzuweisen haben, als einfach aufgekochte, gut behandelte frische Milch, es scheinen auch Schädlichkeiten bei ersteren vorzukommen, welche unsere volle Beachtung verdienen und uns zeigen, dass wir uns hüten müssen, in Extreme zu verfallen.

Die weiteste Verbreitung der Milchsterilisirung hat die mit Hülfe des Soxhlet-Milchkochers, die im Hause, gefunden. Der Soxhlet-Apparat verzichtet zwar auf eine absolute Sterilisation, die überhaupt nur schwer zu erreichen und bis zu einem gewissen Grade Sache des Zufalles ist, aber wir sprechen gewöhnlich von nach Soxhlet sterilisirter Milch. Die bekannt gewordenen Nachtheile bei Ernährung mit solcher Milch sind im Wesentlichen bei Säuglingen vorgekommen, für welche die Milch nach der ursprünglichen Vorschrift 45 Minuten oder länger gekocht wurde. Ich selbst habe eine grössere Anzahl Kinder gesehen, die, unter sehr günstigen äusseren Verhältnissen lebend, den grössten Theil des ersten Lebensjahres ausschliesslich mit solcher Milch ernährt waren und eine auffallende Schwäche und Anämie darboten, für die andere Gründe als die Art der Ernährung nicht zu finden waren. Diese Beobachtung finde ich durch die Angaben verschiedener Collegen aus Schleswig-Holstein bestätigt, welche meinen Fragebogen beantworteten. Auf die Frage „haben Sie bei Ernährung mit Milch, die im Hause nach Soxhlet sterilisirt war, Schädigungen bemerkt, und welche?“ äusserten sich 160 Aerzte. Die übrigen waren zum grossen Theile in der glücklichen Lage, antworten zu können, bei ihnen auf dem Lande gäbe es frische Milch genug, und sie wären nie in die Lage gekommen, sterilisirte Milch anzuwenden. Von den 160 hatten 92 = 57 Procent keine Nachtheile beobachtet; 8 von ihnen gaben aber speciell an, dass sie stets nur kurze Zeit hätten kochen lassen, nicht länger als 10 Minuten. 23 sprachen sich, oft in langjähriger Praxis, sehr zufrieden mit dem Soxhlet-Apparate aus, zum Theile auch mit besonderer Betonung kurzen Kochens; einer erklärt den Soxhlet-Apparat

4*

für eben so gut wie Muttermilch auf Grund achtjähriger Erfahrung. Also 72 Procent der berichtenden Aerzte haben keine Schädigungen bemerkt, 28 Procent geben solche an. 24 mal wird aufgeführt schlechteres Gedeihen, als bei gewöhnlich gekochter Milch, resp. Anämie, Dyspepsie, 17 mal, dass Rhachitis häufiger gewesen sei, als sonst bei künstlicher Ernährung, 10 mal hartnäckige Obstipation. Ein sehr erfahrener College in Kiel spricht geradezu von Soxhlet-Erkrankungen, bestehend in auffallender Anämie, Rhachitis, Schmerzen beim Bewegen der Gelenke, die er mehrfach beobachtet habe, als die Milch noch 45 Minuten gekocht wurde. Manche Aerzte gaben den Soxhlet-Apparat wegen schlechter Erfahrungen ganz auf, andere befreundeten sich erst damit, als sie nur kurz kochen liessen. Von schwereren Störungen sind in den letzten Jahren in Schleswig-Holstein, soweit mir Angaben gemacht sind, bei ausschliesslicher Ernährung mit nach Vorschrift gekochter Soxhlet-Milch 14 Fälle Barlow'scher Krankheit vorgekommen. Einen gleichen Fall bei derselben Ernährung berichtet Liebe[1]) aus der eigenen Familie. Ferner erwähnt einen solchen Cassel in der Discussion zu dem Vortrage von E. Meyer „Ueber Barlow'sche Krankheit" in der Berliner medicinischen Gesellschaft (am 15. Januar 1896) und knüpft daran die Warnung, Kinder zu lange mit sterilisirter Milch zu ernähren; er fügt hinzu, dass er jetzt die Milch nicht mehr länger als 10—15 Minuten im Soxhlet-Apparate kochen lasse.

Von den holländischen Aerzten, die sich mit der Barlow'schen Krankheit specieller beschäftigt haben, zählt Schippers[2]) unter 6 Fällen Barlow'scher Krankheit 3, die mit Soxhlet-Milch nach Vorschrift und ausschliesslich ernährt waren, de Bruin[3]) hat 2, Hulshoff[4]) 1 derartigen gesehen, und alle tragen kein Bedenken, die Art der Ernährung dafür verantwortlich zu machen.

Hirschsprung[5]) hat unter 3 Fällen, welche er seiner Abhandlung über die Möller'sche Krankheit zu Grunde legt, 1 solchen.

---

1) Münchener med. Wochenschrift 1896, S. 31. Liebe berichtet ebenda 1898, S. 393 über einen zweiten Fall, dessen Symptomenbild mir indessen nicht ganz eindeutig erscheint.

2) Over Barlow'sche ziekte naar anleiding van zes waargenomen gevallen. Uit de Noordrachten der Nederlandsche Vereiniging voor Paediatrie. 3. Jaarg.

3) Over Morbus Barlowii. Ned. Tijdschrift voor Genuskunde 1898, Deel I, Nr. 8.

4) Over Pseudoparalyse. Ned. Tijdschrift voor Genuskunde 1894, Deel I.

5) Jahrb f. Kinderheilk. 1896, Bd. 41, S. 12.

Die englische Literatur der letzten Jahre enthält eine ganze Anzahl gleicher Fälle. Aus der amerikanischen Literatur habe ich die hierher gehörigen Mangels bestimmter Angaben nicht herausfinden können, doch sind sicher auch dort solche vorgekommen.

Ueberblickt man die berichteten Erfahrungen, so ist auf der einen Seite zuzugeben, dass anscheinend die Mehrzahl der Aerzte, welche die nach Soxhlet sterilisirte Milch benutzt haben, damit zufrieden waren, auf der anderen Seite aber zu betonen, dass, besonders wenn nach der ursprünglichen Vorschrift verfahren wird, bei nicht wenigen Kindern Ernährungs- und Entwickelungsstörungen auftreten können, als deren Extrem gewissermassen die als Barlow-sche Krankheit bezeichnete hämorrhagische Diathese anzusehen ist. Die Aerzte der Städte sind es im Wesentlichen, von denen die Beobachtungen stammen, das Land mit seiner frischen Milch giebt dazu wenig Gelegenheit.

Dass die fabrikmässig hergestellte sterilisirte Milch, sog. Dauermilch, wie sie von vielen Meiereien geliefert wird, Schaden bringen könne, wenn sie nicht frisch, sondern erst nach tagelangem Aufbewahren benutzt wird, darauf hat, wie allseits bekannt, Flügge[1]) hingewiesen. Er zeigte uns, dass die Sporen der sog. peptonisirenden Bacterien, mit denen die Milch so leicht aus dem Kuhkothe, dem Heu etc. verunreinigt wird, auch Temperaturen von 100—102° C. längere Zeit widerstehen können, also beim Sterilisiren der Milch zum Theile erhalten bleiben und in solcher Milch später noch bei geeigneter Temperatur (22—25° C.) zur Entwickelung kommen können. Sie verwandeln das Caseïn der Milch in Peptonlösung, ein Zersetzungsvorgang, dessen Anfänge weder durch Gesicht noch durch Geschmack zu erkennen sind. Weiter kann es zur Bildung von Toxinen kommen, wie Flügge für drei der peptonisirenden Bacterien nachgewiesen hat. Dass so veränderte Milch Magendarmkatarrhe hervorrufen kann, ist sowohl nach Analogie der Wirkung fortgesetzter Peptonernährung als durch die Erfahrung damit sicher. Doch ist die Gefahr, wie mir scheint, nicht allzu gross; denn eine durch Bacterien ausgesprochen peptonisirte Milch hat ein so verändertes Aussehen und vor Allem einen so bitteren Geschmack, dass dieselbe nicht so leicht von einer Mutter einem Kinde gegeben werden dürfte, auch wird sie ein Säugling

1) Ueber die Aufgaben und Leistungen der Milchsterilisation gegenüber den Darmkrankheiten der Kinder. Zeitschrift für Hygiene 1894, Bd. 17.

nicht leicht nehmen. Trotzdem ist Flügge's Warnung vor allzu grossem Zutrauen zu sog. Dauermilch wohl berechtigt.

Als eine der ersten sog. Dauermilchen ist die nach dem Scherff'schen Verfahren hergestellte zu nennen, welche in Stendorf bei Eutin producirt und nicht nur sterilisirt, sondern auch condensirt wird. Sie ist im Allgemeinen steril, doch kann auch bei ihr nach längerem Aufheben mitunter eine nachträgliche Peptonisirung beobachtet werden. Die ausgedehnte Anwendung, welche dieselbe Jahre lang gefunden hat, ist zu Gunsten der Soxhlet-Milch, wie mir scheint, etwas eingeschränkter geworden. Unter den mir aus der Provinz Schleswig-Holstein zugegangenen Antworten ist sie 12 mal erwähnt, 7 mal sind gute Erfahrungen damit gemacht, einmal ist sie aufgegeben, weil die betreffenden Kinder sich nur in den ersten Monaten gut entwickelten; ein College hat 23 Kinder bis zum 10. Monate ausschliesslich damit ernähren lassen, 18 davon gediehen gut, 3 litten an Magendarmstörungen, 2 bekamen Morb. Barlowii; zwei weitere Collegen sahen je einen Fall Barlow'scher Krankheit dabei vorkommen. Ein College aus Magdeburg theilte mir früher mündlich mit, dass er dort drei Fälle Barlow'scher Krankheit bei ausschliesslicher Ernährung mit Scherff'scher Milch gesehen habe. Also 7 mal Barlow'sche Krankheit bei 13 Aerzten.

Ueber Nachtheile bei Ernährung mit in gewöhnlicher Weise fabrikmässig hergestellter sterilisirter Milch liegen mancherlei Angaben vor. Leider ist es nicht immer möglich, die Art und Dauer der Erhitzung der betreffenden Milch zu erfahren. Je reiner die Milch von vornherein, um so kürzer braucht die Dauer der Erhitzung zu sein, je mehr verunreinigt, um so länger. Die Genossenschaftsmeiereien haben nun als Sammelmeiereien in dieser Beziehung einen schweren Stand; sie erhalten die Milch im Allgemeinen ziemlich unrein und müssen dieselbe lange erhitzen, um sie steril zu machen, vielleicht auf Kosten des Nährwerthes. Als Typus solcher Milch ist eine in Schleswig-Holstein und Hamburg vielfach benutzte Milch einer bestimmten Meierei zu nennen, die auch dadurch einen gewissen Ruf bekommen hat, dass viele Fälle Barlow'scher Krankheit bei den damit ernährten Säuglingen vorgekommen sind. Unter 67 Fällen Barlow'scher Krankheit, welche mir 31 Aerzte aus Schleswig-Holstein auf meine Umfrage neuerdings berichtet haben, waren 8 ausschliesslich mit jener Milch ernährt; einen gleichen Fall habe ich früher beobachtet, einen zweiten zum Theil hierher gehörigen kürzlich. Es handelte sich dabei um einen 10 monatlichen Säugling,

der mit Biedert'scher Rahmconserve unter Zusatz jener sterilisirten Milch aufgezogen war. Aus Hamburg sind 8 hierher gehörige Fälle bekannt geworden.[1]) Also 17 resp. 18 Fälle im Ganzen. Ausserdem finden sich in den Antworten auf meine Umfrage noch 18 Fälle Barlow'scher Krankheit bei Säuglingen, welche mit sterilisirter Milch ernährt waren, aufgeführt, ohne dass die Art und Quelle der Milch angegeben ist. In der Literatur sind ferner nicht wenige zu finden; ich will Sie aber nicht mit allen Einzelheiten behelligen. Der grosse amerikanische Bericht über das Vorkommen von Scorbutus infantum in Nordamerika[2]), welcher 379 Fälle dieser Krankheit überhaupt zusammenstellt, führt in 107 Fällen sterilisirte Milch als Ernährungsform an.

Von sonstigen Stimmen, die sich mit Nachtheilen der Ernährung mit sterilisirter Milch beschäftigen, ist noch zu erwähnen Unruh[3]), welcher als einer der Ersten hervorhob, dass sterilisirte Milch bei einzelnen Säuglingen Dyspepsie machen könne; eine Dyspepsie in der Form der gleich, welche sich unter dem Genusse zu wenig verdünnter Kuhmilch entwickelt. Trotz reichlicher Nahrungsaufnahme wurden die Säuglinge blass und nahmen nicht so zu, wie es die verabreichten und anscheinend gut vertragenen Nahrungsmengen und das sonstige Befinden erwarten liessen. Die Entleerungen zeigten einen Ueberschuss unverdauten Caseïnes, unverdaut wohl deshalb, weil die Verdauungsfähigkeit durch das anhaltende Kochen gelitten hatte. Davis giebt auf Grund seiner Erfahrungen am Säuglingshospitale in Philadelphia an, dass seit Einführung der sterilisirten Milch zwar die Zahl der Darmerkrankungen abgenommen habe, dafür aber die Kinder einen schlechteren Ernährungszustand, schlechtere Gewichtszunahme dargeboten hätten, sich auch bei acuten Magendarmkatarrhen weniger resistent erwiesen hätten, als die Kinder früher.

Die Antworten meines Fragebogens über die Erfahrungen bei längerem Gebrauche fabrikmässig sterilisirter Milch ergeben, dass von 59 Aerzten in Schleswig-Holstein, welche Angaben gemacht

1) Mennig: Vortrag im Hamburger ärztl. Vereine über Barlow'sche Krankheit, nebst Discussion. Münch. med. Wochenschr. 1895, S. 970.

2) z. B. Pinner: Beitrag zur Barlow'schen Krankheit. Deutsche med. Wochenschr. 1896, Bd. 22, S. 546. — Menzies. A cas of infantile scurvey. Lancet 1896, S. 1069.

3) Unruh: Jahresbericht der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde. Dresden 1890, S. 112.

haben, 39 keine Schädigungen bemerkt haben, trotzdem einzelne seit vielen Jahren sterilisirte Milch anwenden. Einer bemerkt, dass er solche Milch nie länger als $^1/_4$ Jahr ausschliesslich brauchen liesse, und glaubt dadurch alle Nachtheile zu vermeiden. 12 sprechen sich direct ungünstig aus; ihre Ausstellungen sind: schlecht vertragen, Verdauungsstörungen, mangelhafte Entwickelung, Anämie, Rhachitis, gedunsenes Aussehen, starke Obstipation.

Wenn ich mich nun den einzelnen besonderen fabrikmässig hergestellten sterilisirten Milchsorten zuwende, so steht der Ausdehnung der Anwendung nach an erster Linie die Gärtner'sche Fettmilch, welche sich durch ihre Handlichkeit und Bequemlichkeit die Gunst vieler Aerzte und des Publikums in rascher Folge erworben hat. Der Gedanke des Erfinders ist jedenfalls sehr glücklich und das Product selbst sauber und appetitlich, aber doch nicht das Ei des Columbus, da Kuhmilch eben Kuhmilch bleibt, auch wenn ihre Zusammensetzung in quantitativer Hinsicht der Frauenmilch möglichst ähnlich gemacht wird. Es ist auch nicht genug, eine an Calorien der Muttermilch gleiche Nahrung zu geben, sondern zum Leben und Gedeihen gehört noch mehr, wenigstens verlangt eine ganze Anzahl Kinder mehr.

Im Allgemeinen kann man wohl sagen, dass die Gärtner'sche Fettmilch die grossen Hoffnungen, welche manche an dieselbe geknüpft haben, nicht voll erfüllt hat. Der eigentliche Prüfstein für derartige Milchpräparate, die Verwendung bei magendarmkranken Säuglingen, hat nach den sorgfältigen Beobachtungen in Czerny's Klinik (Breslau)[1]) gezeigt, dass sie bei kranken Kindern weder in den von vornherein günstigen Fällen Besseres, noch in den zweifelhaften Sichereres leistet als die Kuhmilchverdünnungen. Ueber Schädlichkeiten, die bei Ernährung mit Gärtner'scher Fettmilch beobachtet, kann ich nicht viel berichten; dafür ist dieselbe auch noch nicht lange genug in Gebrauch. Fälle Barlow'scher Krankheit sind auch bei ihr zu verzeichnen; einen berichtet Heubner gelegentlich[2]), einen zweiten hat ein College in Schleswig-Holstein beobachtet. In meiner Umfrage und den erhaltenen Antworten ist die Gärtner'sche Fettmilch 19 mal erwähnt. 15 Aerzte waren damit zufrieden, einzelne hatten sehr günstige Resultate erzielt, andere

1) Thiemich und Papiewsky: Ueber Ernährung magendarmkranker Säuglinge mit Gärtner'scher Fettmilch. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 41.

2) Heubner: Säuglingsernährung und Säuglingsspitäler. Berlin 1897. Seite 29.

wechselnde, einer fand, dass die Milch in den ersten Monaten nicht gut vertragen wurde. 4 haben keine günstigen Erfahrungen gemacht; ungenügende Entwickelung, Anämie, Rhachitis danach gesehen. Ich selbst habe nur wenige Erfahrungen damit, die nicht besser sind, als mit gewöhnlicher Milch.

Hier muss ich auch mit einem Worte des künstlichen Biedert'schen Rahmgemenges gedenken, welches ebenfalls eine Art fabrikmässig hergestellter Milch ist, und der Anciennität nach vor der Gärtner'schen Fettmilch kommt. Wir wenden dasselbe vielfach in der medicinischen Poliklinik in Kiel an und glauben die Erfahrung gemacht zu haben, dass dasselbe von magendarmkranken Säuglingen oft besser vertragen wird als jede andere Nahrung. Verschiedene Collegen aus Schleswig-Holstein berichteten mir auch neuerdings, dass sie von fabrikmässig hergestellten Präparaten nur Biedert'sches Rahmgemenge mit stets gutem Erfolge angewendet hätten. Aber ein Palliativ gegen Barlow'sche Krankheit ist es auch nicht; einen hierher gehörigen Fall erwähnte ich schon früher, der zweite betrifft ein Kind aus der Familie eines Collegen, welches zuerst Biedert'sches Rahmgemenge allein, später mit Haferschleim zusammen bekommen hatte.

Ein weiteres Präparat, welches sich manche Freunde erworben hat, ist die Backhaus-Milch, die in quantitativer Beziehung eine grosse Annäherung an die chemische Zusammensetzung der Frauenmilch erreicht, besonders, was den Gehalt an Albumin angeht. Ob freilich das Albumin der Kuhmilch und das der Frauenmilch identisch sind, ist noch nicht bewiesen. Die mit der Backhaus-Milch gemachten Erfahrungen sprechen nicht dafür. Das Resultat der in Czerny's Klinik angestellten Versuche[1]) wird dahin zusammengefasst: Weder sahen wir bei leichtkranken Kindern ebenso schnell eine Restitution der Magendarmfunction und in der Folge eine gleichmässige, ununterbrochene Gewichtszunahme eintreten wie bei Brustkindern, noch sahen wir bei schwerkranken Kindern überall da Heilung eintreten, wo sie bei Frauenmilchernährung erfahrungsgemäss zu erwarten war. Ausserdem kann ich nicht viel über dieselbe mittheilen. In meinen Fragebogen ist sie nur 3mal erwähnt, ein College hat schlechte Erfahrungen damit gemacht, ein zweiter hat sie durch 3 Jahre vielfach, mit stets gutem Erfolge angewandt, dann erlebte er, dass ein

1) Thiemich: Ueber Ernährung magendarmkranker Säuglinge mit Milch nach Backhaus. Jahrb. f. Kinderheilk. 1897, Bd. 44, S. 85.

Säugling nach 8monatlicher Ernährung damit Morb. Barlowii bekam, ein dritter hat keine Nachtheile bei mehrjährigem Gebrauche beobachtet.

Die Voltmer'sche sog. künstliche Muttermilch, ein der Frauenmilch quantitativ möglichst gleich zusammengesetztes Rahmgemenge mit Peptonisirung der Eiweissstoffe, hat im vorigen Jahre einen beredten Lobredner in Drews gefunden, dem eine reiche Erfahrung darüber zu Gebote steht. Ich selbst habe Voltmer'sche Milch nur bei kranken Säuglingen versucht, theils mit gutem Erfolge, theils mit dem Eindrucke, dass dieselbe bei einzelnen Kindern Durchfall erzeugen könne. In meinen Fragebogen äussern sich 5 Collegen darüber, einer davon ist im Ganzen damit zufrieden gewesen, hat aber oft Rhachitis und einmal Barlow'sche Krankheit dabei auftreten sehen, ein zweiter fand, dass bei den von vornherein damit genährten Säuglingen nach mehrmonatlichem Gebrauche ein Stillstand in der Entwickelung eintrat, der schwand, wenn frische Kuhmilch zugesetzt wurde; drei waren direct unbefriedigt davon.

In Betreff der wohl im Ganzen nicht viel angewandten Somatosemilch beschränke ich mich darauf, zu erwähnen, dass auch von ihr ein Fall Barlow'scher Krankheit berichtet wird.[1])

Beim Gebrauche eines weiteren sterilisirten Milchkunstproductes, der Rieth'schen Albumosemilch, eines Gemisches von Kuhmilch, Rahm, besonders präparirtem Hühnereiweiss, Milchzucker und Salzen, welches auch in physiologisch-chemischer Beziehung der Frauenmilch sehr ähnlich sein soll, sind relativ viele Fälle Barlow'scher Krankheit vorgekommen. Hamburger beobachtete 5 bei der ursprünglichen Zusammensetzung.[2]) Er glaubte, dass der hohe Kaligehalt der Milch die Ursache davon sei, und liess daher das kohlensaure Kali durch kohlensaures Natron ersetzen. Die so modificirte Milch wird in 4 Mischungen, d. h. mit allmählich steigendem Zusatze von Kuhmilch abgegeben. Ferner haben E. Meyer 4 Fälle, Cassel 1 Fall, Baginsky 2 Fälle Barlow'scher Krankheit dabei vorkommen sehen.

Schliesslich noch ein Wort über die Pfund'sche Milch, ein Gemisch von verdünntem Rahm, Milchzucker und Eiereiweiss.

1) Baginsky: Vorstellung eines Falles Barlow'scher Krankheit. Berl. med. Gesellschaft. Referat. Berl. klin. Wochenschr. 1895, S. 151.

2) Hamburger: Ueber die Zusammensetzung der Rieth'schen Albumosemilch und deren Anwendung bei Kindern und Erwachsenen. Berl. klin. Wochenschrift 1896, S. 787.

Hesse hat dieselbe warm empfohlen und sogar behauptet, dass dieselbe zur Zeit wohl den besten Ersatz der Muttermilch darstelle. Die gleichzeitig mitgetheilten Erfahrungen damit entsprechen dieser hohen Meinung keineswegs, sind keinenfalls besser als die mit gewöhnlicher verdünnter Kuhmilch. Ein Kind, 9 Monate alt, erkrankte nach 4 monatlichem Gebrauche an Barlow'scher Krankheit.

Die als Barlow'sche Krankheit von uns bezeichnete hämorrhagische Diathese zieht sich wie ein rother Faden durch die Schädlichkeiten, welche den verschiedenen Milchsorten nachgesagt werden. Ueber den Zusammenhang derselben mit der Ernährung kann, wie ich glaube, nach den vielfachen Erfahrungen, welche in den letzten Jahren auch in Deutschland damit gemacht und den noch zahlreicheren der englischen und amerikanischen Collegen gleich sind, ein Zweifel jetzt nicht mehr obwalten. Entsprechend der ausgedehnten Anwendung künstlicher Milchpräparate, fabrikmässig hergestellter sterilisirter Milch und im Hause sterilisirter Milch in den letzten 20 Jahren hat die Zahl derartiger Krankheitsfälle erheblich zugenommen. Früher nur in einzelnen Fällen bekannt und von Möller (Königsberg) zuerst beschrieben, aber in den Lehrbüchern nicht erwähnt und auf den Universitäten nicht gelehrt, war sie den meisten Aerzten unbekannt, als zahlreichere Fälle auftraten, so dass aus Unkenntniss des Wesens der Krankheit und der Behandlung vielen Aerzten ihre kleinen Patienten starben. Heubner's Abhandlung über die Barlow'sche Krankheit im Jahrbuche für Kinderheilkunde[1]) und die rasche Verbreitung des wesentlichen Inhalts derselben durch medicinische Anzeigeblätter brachte vielen Aerzten die ersehnte Aufklärung und hat manchen Kindern direct das Leben gerettet. Jetzt ist das im Allgemeinen typische Krankheitsbild gut bekannt, so dass wohl so leicht kein Kind mehr aus Unkenntniss des Arztes zu Grunde gehen wird. Die Zahl der Fälle ist so gross geworden, dass man nicht mehr jeden einzelnen zu zählen braucht, wie noch vor einigen Jahren; habe ich doch bei meiner Umfrage in Schleswig-Holstein, die von noch nicht der Hälfte der Aerzte beantwortet wurde, 67 neue Fälle berichtet erhalten. Eine grosse Statistik, in der Art, wie sie für Nordamerika angestellt wurde, für Deutschland erhoben, käme gewiss zu ähnlichen Zahlen, wie die jenseits des Oceans. Die englischen und amerikanischen Aerzte bezeichnen die

1) Ueber die scorbutartige Erkrankung rhachitischer Säuglinge (Barlow'sche Krankheit). Jahrb. f Kinderheilk. 1892, Bd. 34, S. 361.



Krankheit direct als Scorbut (Scorbutus infantum), während wir uns bisher zu einer gleich bestimmten Stellungnahme nicht haben entschliessen können. Ich muss darauf verzichten, auf eine einigermaassen gründliche Erörterung der ganzen Frage hier einzugehen, da ich damit die mir zugemessene Zeit über Gebühr in Anspruch nehmen würde; ich will mich auf Weniges beschränken. Für uns handelt es sich wesentlich darum, ob die Fälle dieser hämorrhagischen Diathese, die bei künstlich mit Soxhlet-Milch, sonstiger sterilisirter Milch, Gärtner'scher Fettmilch, Backhaus-Milch, Albumosemilch, Biedert'scher Rahmconserve, Somatosemilch etc. genährten Säuglingen beobachtet sind, wirklich der Ernährung zur Last gelegt werden müssen. Fürst[1]) führte in seiner gründlichen Abhandlung über die Barlow'sche Krankheit als von deutschen und englischen Aerzten in der Literatur erwähnte Ernährungsarten vor dem Ausbruche der Krankheit an: condensirte Schweizermilch, Eichelcacao, Kufekemehl, Nestlémehl, Biscuits, Chapmann's Weizenmehl, Ridge's food, Albumosemilch, Leguminose, Fleischextract und Weissbrod. In den von mir neuerdings gesammelten Fällen ist, soweit ich dieselben nicht schon bei den verschiedenen Milcharten angeführt habe, noch angegeben: 4mal Mehlpräparate, 5mal verdünnte Kuhmilch in gewöhnlicher Weise gekocht, 1mal condensirte Schweizermilch, 1mal Zwieback und Milch; 4mal liessen es die Antworten unbestimmt. Von sonstigen Ernährungsarten ist noch zu nennen aus der neuen Literatur: Lahmann'sche Pflanzenmilch[2]) und Hartmann's Säuglingsnahrung.[3]) Füge ich dieser Aufzählung noch die Resultate der neuen amerikanischen Statistik, die für 356 Fälle die Ernährung aufführt, an, so finden wir:

Breast milk (2mal mit Zusätzen) . .	12mal
Cows milk	5mal
Milk (ohne besondere Angaben) . .	16mal
Sterilized milk	107mal
Pasteurized milk	20mal
Peptonized milk.	14mal
Amylaceous food (not proprietary) .	24mal
Table food	12mal
Mellin's food	83mal

1) Die Barlow'sche Krankheit. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 18, S. 2.
2) Baginsky: Berl. med. Gesellschaft. 24. März 1897.
3) Unter Cassel's Fällen l. c.

Malted milk	48 mal
Condensed milk	38 mal
Reed and Carnrick's soluble food .	13 mal
Imperial Granum	6 mal.
Liebig's food	2 mal
Lactated food	4 mal
Nestle's food	2 mal.

1 mal sind noch erwähnt: Gardner's food, Robinson's barley, Ridge's food, Brak's food, animal broths, Bartlett's pepsinated food.

Es zeigt sich also, dass keine Ernährungsweise der Säuglinge, selbst nicht die natürliche, an der Brust, oder die mit roher Milch, einen absoluten Schutz gegen diese hämorrhagische Diathese gewährt. Ebenso wie bei den Fällen aus Deutschland und England, so sind es auch in Amerika in der bei Weitem grössten Zahl der Fälle Kinder, welche künstlich und zwar mit besonders präparirten Milcharten oder Mehlmilchproducten ernährt waren; obenan steht unter den Ernährungsformen die sterilisirte Milch und die sog. proprietary food.

Der innige Zusammenhang der Krankheit mit der jeweiligen Ernährung ergiebt sich aus der wunderbaren Wirkung einer zweckmässigen Aenderung der Diät, bei der mitunter in wenigen Tagen schwere hämorrhagische Symptome nicht nur schwinden, sondern das ganze Wesen der Kinder sich auf's Günstigste verändert. Neben einer anderen Diät spielt die Darreichung von frischem Fleischsaft und Fruchtsaft eine grosse Rolle, und dieselben scheinen wirklich ein gutes Unterstützungsmittel. Die amerikanische Statistik bestätigt in diesen Beziehungen die bisherige Erfahrung, zeigt aber ferner an einer Tabelle von 58 Fällen, in denen die Heilung der Veränderung der Diät allein, ohne Anwendung von Fruchtsaft, folgte, dass zwar im Allgemeinen der Uebergang zu frischer Milch den Vorzug verdient, aber auch Fälle vorkommen, in denen überhaupt nur eine Aenderung der Diät nöthig ist. Ja es sind zwei Fälle angeführt, in denen der Uebergang von Brustmilch zu sterilisirter resp. pasteurisirter Milch einen Erfolg herbeiführte. Leider ist dem Berichte kein Anhang mit allen Einzelmeldungen angefügt, so dass es schwer ist, die Einzelresultate genügend würdigen und verwerthen zu können. Trotzdem kann man an dem Werthe desselben für unsere Frage nicht zweifeln. Er steht auch nicht im Widerspruche mit unseren bisherigen Kenntnissen über die uns beschäftigende Krankheit, sondern ist wohl geeignet, dieselben zu vervollständigen.

Die Schlüsse, welche die Gesellschaft der Kinderärzte in Cincinnati in Bezug auf den Scorbutus infantum aus ihrem Sammelberichte ziehen zu dürfen glaubte, lauten:

1. Die Entwickelung der Krankheit folgt in jedem Falle der langen Anwendung einer für das betreffende Kind unpassenden Ernährungsweise, und oft ist ein Wechsel der Diät, der auf den ersten Blick selbst unzweckmässig erscheinen kann, von rascher Heilung gefolgt.

2. Neben dieser die einzelnen Fälle betreffenden Thatsache macht es der zusammengefasste Bericht der gesammelten Fälle wahrscheinlich, dass bei denselben gewisse Ernährungsarten vorkommen, welche besonders geeignet sind, zur Entwickelung von Scorbut zu führen. An erster Stelle sind da zu nennen die verschiedenen proprietary foods.

3. Endlich scheinen im Allgemeinen die berichteten Fälle darauf hinzuweisen, dass eine Nahrung um so leichter zu Scorbut führt, je weiter sie sich in ihrem Wesen von der natürlichen Ernährung eines Kindes entfernt.

Man wird diesen Sätzen die Anerkennung grosser Vorsicht und Zurückhaltung nicht versagen können.

In England ist die Frage des Scorbutus infantum zu einem gewissen Abschlusse gekommen durch den Vortrag von Barlow vor dem R. C. of Physicians.[1]) Barlow ist nach älteren und neueren Erfahrungen nicht zweifelhaft darüber, dass es der lange Gebrauch einer ungenügenden Diät ist, welcher die Erscheinungen der Krankheit hervorruft. In erster Linie beschuldigt er mit den amerikanischen Collegen die proprietary foods; ferner den langen Gebrauch peptonisirter und sterilisirter Milch; auch zu verdünnte Kuhmilch ist ihm bedenklich. Er hält es für möglich, dass schon das Kochen der Kuhmilch, besonders aber die hohe Sterilisation, in gewissem Grade ihre antiscorbutischen Eigenschaften beeinträchtige. Die Erklärung für die zunehmende Häufigkeit des Scorbut, besonders unter den Kindern der wohlhabenden Klassen, findet er in der wachsenden Schwierigkeit, die Mütter zum Stillen zu veranlassen, und dem überhandnehmenden Gebrauche von Milchpräparaten in diesen Kreisen. Barlow behandelt in seinem Vortrage hauptsächlich die Beziehungen des Scorbutus infantum zur Rhachitis, und spricht sich bestimmt dagegen aus, dass der Scorbutus infantum nur eine besondere Form

1) Lancet 1894, S. 1079.

der letzteren sei. Als Hauptgründe führt er an, dass einmal in vielen Fällen gar keine Zeichen von Rhachitis am Skelete nachzuweisen sind, dann den in den meisten Fällen unmittelbaren, oft geradezu wunderbaren Erfolg der antiscorbutischen Diät. Die amerikanische Statistik kommt in dieser Beziehung zum gleichen Resultate; von 340 Fällen, in denen bestimmte Angaben gemacht waren, zeigten sich 152 = 45 Procent rhachitisch, davon 72 leicht, ausgesprochen 64, ohne Bestimmung des Grades 16. Dementsprechend sprechen sich die amerikanischen Aerzte dahin aus, dass wahrscheinlich derselbe Defect in der Nahrung, welcher die eine Krankheit hervorrufe, auch in ursächlichem Zusammenhange mit der anderen stehe, aber der rasche Erfolg der Behandlung der einen lasse die andere unberührt. So sei der Zusammenhang zwischen beiden Krankheiten nur ein zufälliger, eine causale Beziehung bestehe nicht.

In einzelnen Fällen ist das Auftreten der rhachitischen und hämorrhagischen Erscheinungen ein so gleichmässiges und rasches, dass der Eindruck eines mehr als zufälligen Zusammengehens entstehen kann, wie in einem von mir vor einigen Jahren im Jahrbuche für Kinderheilkunde berichteten Falle.[1]) Die aus Deutschland gemeldeten Fälle sind, soweit ich das übersehen kann, auch nicht alle rhachitisch gewesen. Es scheint mir daher nicht zweifelhaft, dass der Zusammenhang zwischen Scorbutus infantum und Rhachitis nur ein loser ist in dem Sinne, wie sich Barlow darüber geäussert hat.

Bei dieser Gelegenheit möchte ich eine früher von mir ausgesprochene Vermuthung richtig stellen, dass nämlich die sog. Barlow'sche Krankheit öfters mit Lues congenita in Verbindung stehen möge. Dieselbe hat sich nicht als berechtigt erwiesen, sondern es war ein Zufall, dass in den Fällen, die ich zuerst sah, Lues congenita zugleich bestand. Unter solchen Verhältnissen kann wohl letztere die hämorrhagische Diathese fördern, und andererseits mag eine Behandlung der ersteren auch einen gewissen indirecten Einfluss auf letztere ausüben.

Die sonstige Aetiologie der Barlow'schen Krankheit und die von einzelnen geäusserte Ansicht, dass es sich dabei um eine besondere Infectionskrankheit handle, hier zu erörtern, ist nicht meine Aufgabe. Das vorliegende Thatsachenmaterial aus Deutschland, England und Nordamerika spricht, wie ich glaube, sicher dafür,

1) Ein weiterer Fall von Barlow'scher Krankheit. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 38. 1894.

dass bei lange dauernder ausschliesslicher Ernährung (der Säuglinge) mit sterilisirter Milch und sterilisirten Milchpräparaten manche Säuglinge von einer hämorrhagischen Diathese befallen werden, welche in den meisten Fällen durch eine Aenderung der Diät, eventuell Darreichung frischer Milch und Fruchtsaft, in kurzer Zeit beseitigt werden kann, ohne eine derartige Aenderung der Ernährung dagegen leicht zum Tode führt. Es handelt sich dabei um eine scorbutartige Erkrankung mit typischem Krankheitsbilde und Verlaufe; dieselbe entspricht zwar nicht ganz dem gewöhnlichen Bilde des Scorbut bei kleinen Kindern. Trotzdem würde ich empfehlen, entsprechend dem Gebrauche der englischen und amerikanischen Collegen, dieselben Scorbut oder Scorbutus infantum zu nennen. Die Kenntniss derselben verbreitet sich dadurch entschieden besser, als bei dem bisher bei uns üblichen Namen, und es werden damit auch Zweifel über die Behandlung eher vermieden werden.

Wenn ich die berichteten einzelnen Nachtheile und Schädigungen, welche die sterilisirte Milch, sowohl die im Hause nach Soxhlet, wie die fabrikmässig sterilisirte, und die aufgeführten besonderen Milchsorten und Präparate mit sich bringen können, noch einmal zusammenfasse, so finden wir, dass bei jeder der erwähnten Ernährungsweisen die gleichen Schäden vorkommen, anfangend mit Dyspepsie, mangelhafter Entwickelung, Anämie, Rhachitis, endend mit hämorrhagischer Diathese. Die ersten sind alte Bekannte, die letzte ein bedenklicher Neuling, der uns mahnt, uns bei der künstlichen Ernährung nicht zu sehr von der Natur zu entfernen.

Bestimmte Zahlenangaben darüber zu machen, bei wieviel Procent der mit sterilisirter Milch aufgezogenen Kinder sich die einzelnen erwähnten Schädlichkeiten gezeigt haben, ist nicht möglich. Bezüglich der Rhachitis lässt sich soviel sagen, dass dieselbe bei mit sterilisirter Milch ernährten Kindern jedenfalls nicht seltener ist, als bei Ernährung mit einfach gekochter Kuhmilch, nach der Ansicht mancher Aerzte häufiger. Chronische Obstipation und Anämie kommen sicher öfter dabei vor, und vor Allem hämorrhagische Diathese, die bei gewöhnlicher Milchernährung eine grosse Seltenheit ist. Diese Schädlichkeiten sind in der Mehrzahl der Fälle um so auffallender, als sich die betreffenden Kinder gewöhnlich in günstigen äusseren Verhältnissen befanden, eine schlechte Behandlung der Milch im Hause im Allgemeinen auszuschliessen war.

Wenn wir nun fragen, welche Eigenschaften der sterilisirten Milch oder der der anderen Milchpräparate schädlich

wirken könnten, so muss ich auch darauf eine exacte Antwort schuldig bleiben. Sehen wir doch, dass bei den allerverschiedensten Ernährungsmethoden, selbst, wenn auch nur selten, bei der Brustnahrung die gleichen leichteren und schwersten Ernährungsstörungen auftreten können, die mitunter nach einfacher Aenderung der Diät in kurzer Zeit verschwinden. Es ist daher nicht zu erwarten, dass die Untersuchung des einen oder anderen Präparates uns allgemein Aufklärung geben könne. Dafür spricht auch, dass die einen Beobachter gefunden haben, gekochte resp. sterilisirte Milch werde leichter verdaut, die anderen schwerer.

Wenn ich kurz die uns bekannten Thatsachen über die chemischen und physikalischen Veränderungen, welche die Milch beim Erhitzen erleidet, durchgehe, so ergiebt sich, dass wir über die feineren chemischen und physikalischen Veränderungen noch sehr wenig unterrichtet sind. Die Feststellung ist aber nach dem Urtheile hervorragender Milchchemiker schwierig und zeitraubend.

Betreffs der Milchsalze wissen wir durch Söldner[1]), dass beim Kochen der Gehalt der Milch an für die Labwirkung nöthigen gelösten Kalksalzen verringert, der Gehalt der Milch an suspendirtem unlöslichem und für die Gerinnung bedeutungslosem Calciumphosphat vermehrt wird. Die Eiweisskörper der Milch werden schon von 60° C. an in ganz geringem Maasse ausgeschieden[2]); mit zunehmender Temperatur nimmt deren Menge zu, aber in den einzelnen von Solomin darüber angestellten Versuchen in sehr wechselndem Maasse. Die zur Ausscheidung kommenden Eiweisskörper sind Lactalbumin ev. auch Lactoglobulin; Concentration und Salzgehalt sind auf die Ausscheidung von grossem Einflusse. Im Allgemeinen waren selbst beim Erhitzen auf 100° die zur Abscheidung kommenden Eiweissmengen meist geringer als der Albuminmenge der Milch entsprach, selbst bei Erhitzen auf 110° bis 120° im Ganzen nicht mehr als bei 100°; erst bei 130° bis 140° kommt es zur Abscheidung sämmtlicher Eiweisskörper in Klumpen.

Daneben werden beim Kochen die Gase der Milch ausgetrieben und gewisse aromatische Bestandtheile sowie Fermente verändert oder zerstört.

Ueber die Einwirkungen längeren Erhitzens zum Zwecke des Sterilisirens auf die verschiedenen Bestandtheile der Milch be-

1) Die Salze der Milch und ihre Beziehungen zu dem Verhalten des Caseïns. Die landwirthschaftlichen Hochschulen 1888, Bd. 35, S. 351.

2) Solomin: Ueber die beim Erhitzen der Milch ausfallenden Eiweissmengen. Arch. f. Hygiene 1897, Bd. 28, S. 43.

sitzen wir mehrere Angaben. Leeds und Davis[1]) kommen auf Grund ihrer Untersuchungen zum Resultate, dass beim Sterilisiren 1. das diastatische Ferment der Milch zerstört; 2. ein Theil des Lactalbumins coagulirt; 3. das Caseïn zwar nicht coagulirt, aber derart verändert werde, dass es durch Lab schlechter gerinne und durch Pepsin und Pankreatin unvollständig verdaut werde; 4. die Fettkügelchen beeinträchtigt; 5. der Milchzucker bei lange dauerndem Erhitzen ganz zerstört werde; 6. die sterilisirte Milch schwerer verdaulich sei, als rohe. Als Ausdruck dieser Veränderungen sehen wir auch wirklich oft an sterilisirter Milch statt einer weissen eine gelbliche oder gelbbräunliche Farbe durch Caramelisirung mehr oder weniger grosser Mengen Milchzucker, wir sehen, dass sich nach längerem Stehen auf der sterilisirten Milch eine Fettschicht ansammelt, die durch eine Art Ausbuttern des Milchfettes bei der Sterilisirung hervorgerufen ist. Renk[2]) hat bekanntlich hierauf besonders die Aufmerksamkeit gelenkt. Hierzu kann noch die Zersetzung des Lecithins und Nucleïns der Milch kommen, worauf Baginsky bereits 1883 auf Grund seiner Untersuchungen an Scherff'scher Milch, also einer hochsterilisirten Milch, kam; auch auf die übrigen Veränderungen in Folge Ueberhitzens hat er damals zum Theile schon aufmerksam gemacht. Spätere Versuche zusammen mit Sommerfeld an Milch, die bei 103° sterilisirt war, resp. an fractionirt sterilisirter gaben im Wesentlichen das gleiche Resultat, und er spricht die Befürchtung aus, dass die Zerlegung des Lecithins, worauf das Freiwerden des *P* hinweise, die Resorption der Kalksalze aus der Milch und die Verwendung derselben zur Knochenbildung beeinträchtige. Bendix[3]) untersuchte in ähnlicher Weise Milch, die bei 100° im Soxhlet sterilisirt war, wie das der Haussterilisation entspricht, und kam zu dem Resultate, dass einmaliges oder mehrmaliges Erhitzen der Milch auf 100° den Zuckergehalt nicht verringere, Fett und reinen Eiweiss-*N* nur in ganz geringer, noch innerhalb der Fehlerquellen liegender Weise beeinflusse, und spricht sich schliesslich dahin aus, dass man sich für die tägliche Praxis mit der einfachen kurzen Sterilisation nach

1) Medic. Record 1891, S. 72. Referat aus dem American. Journal of the medical sciences über den Artikel von Leeds und Davis „Sterilisation of milk etc."

2) Ueber Fettausscheidung aus sterilisirter Milch. Archiv f. Hygiene, Bd. 19, S. 313.

3) Kuhmilch und Milchsterilisirung. Berl. klin. Wochenschr. 1895, S. 320.

Soxhlet begnügen könne, da sich bei vollkommener Sterilisation immerhin nicht ganz zu vernachlässigende Verluste für Eiweiss und Fett constatiren liessen.

Biedert[1]) macht darauf aufmerksam, dass vielleicht eine körnige, mikroskopische Ausscheidung von Caseïn stattfindet, Langermann, dass das Abtödten aller Milchsäurebacterien die für die Verdauung wichtige Milchsäuregährung verspätet und verlangsamt.

Raudnitz[2]) hat Thierversuche mit sterilisirter Milch (1 Stunde bei $^1/_2$ Atmosphäre Ueberdruck in gespanntem Wasserdampfe) angestellt. Wenn ich auch nicht glaube, dass dieselben Schlüsse auf den Säugling erlauben, so will ich doch erwähnen, dass der *N* dieser Milch in allen Versuchen etwas schlechter ausgenutzt wurde, als der roher Milch; ob bezüglich der Kalkresorption Unterschiede bestehen, blieb zweifelhaft.

Letzterer Punkt ist von besonderem Interesse. Ich hoffte, es würde möglich sein, auf anderem Wege der Frage, ob durch längeres Kochen der Milch die *P*-Verbindungen eine bedeutungsvolle Verschiebung, abgesehen von der durch Söldner bekannten, erfahren, näher zu kommen. Siegfried[3]) hat uns gezeigt, dass der *P* in der Frauenmilch hauptsächlich in Gestalt von Nucleon *P* vorhanden, also fast nur organisch gebunden ist, in der Kuhmilch dagegen noch nicht die Hälfte des Gesammtphosphors, und hebt hervor, dass diese Thatsache vielleicht erkläre, warum gerade in Bezug auf Resorption des *P* und dessen Verwendung zur Knochenbildung die an sich *P*-arme Frauenmilch nicht durch die *P*-reiche Kuhmilch zu ersetzen sei. Es war daher von Wichtigkeit, festzustellen, ob durch einfaches oder längeres Kochen der an sich schon relativ geringe Nucleon-*P* der Kuhmilch eine weitere ungünstige Verringerung erfahre. Siegfried hat auch selbst hierüber Versuche angestellt, welche ergaben, dass bei mehrstündigem Sterilisiren wesentliche Mengen Nucleon zerstört werden, bei den in der Praxis üblichen Sterilisationsmethoden von kurzer Dauer so wenig, dass man der Sterilisation in Bezug auf den Nucleongehalt der Milch einen schädlichen Einfluss nicht zuschreiben könnte.

---

1) Die Kinderernährung im Säuglingsalter. 3. Aufl. 1897. S. 170.

2) Ueber die Verdaulichkeit gekochter Milch. Zeitschr. für physiolog. Chemie, 14. Bd., S. 1.

3) Wittmaak, Siegfried. Nucleongehalt der Kuh- und Frauenmilch resp. zur Kenntniss des Phosphors in der Frauen- und Kuhmilch. Zeitschr. f. physiolog. Chemie. Bd. 23, S. 567 flg.

Ich beabsichtigte, weitere Untersuchungen in dieser Richtung anzustellen, besonders an solchen Milchsorten, deren Gebrauch häufiger von Scorbutus infantum gefolgt war. Um sicher zu gehen, schickte ich zuerst an Herrn Professor Siegfried ein passendes Quantum derjenigen sterilisirten Dauermilch, in deren Consumentenkreis am häufigsten Scorbut in Schleswig-Holstein und Nachbarorten vorgekommen war. Professor Siegfried hatte die Freundlichkeit, die Milch selbst zu untersuchen, aber fand keine nennenswerthe Nucleon P-Verminderung (die Milch enthielt im Liter 0,127 g Nucleon P_2O_5). Nach diesem Ergebnisse schien es mir zwecklos, weiter in dieser Richtung zu suchen.

Fassen wir die bekannt gewordenen Thatsachen bezüglich der Veränderungen, welche die Milch beim Erhitzen erleidet, kurz zusammen, so bestehen dieselben beim gewöhnlichen Aufkochen resp. der gebräuchlichen Haussterilisirung darin, dass die Menge der löslichen Kalksalze etwas verringert, das Albumin zum Theile ausgeschieden, gewisse aromatische Bestandtheile sowie Fermente zerstört und die Gase der Milch ausgetrieben werden; bei stärkerem Erhitzen besonders über 100° und bei lange fortgesetztem Erhitzen kann es, neben den eben genannten Einwirkungen, noch zum Zersprengen von Milchkügelchen, Hüllen, Caramelisiren von Milchzucker, zur Zerstörung von Lecithin und event. auch von Nucleon P kommen. Die erstgenannten Veränderungen erscheinen nicht so erheblich, dass sie den Nährwerth der Milch als Säuglingsnahrung wesentlich zu beeinflussen brauchen, die zweiten dagegen können nicht gleichgültig sein.

Die englischen und amerikanischen Aerzte sprechen oft davon, dass die Milch durch längeres Erhitzen, wie es besonders zum Zwecke der Sterilisirung nöthig ist, ihre antiscorbutischen Eigenschaften einbüsse und dadurch Säuglinge, die lange und ausschliesslich mit so behandelter Milch ernährt werden, in Gefahr bringe, an Scorbut zu erkranken. Worin diese antiscorbutischen Eigenschaften bestehen, wird aber genauer nicht angegeben, weil man darüber nichts Sicheres weiss. Die Garrod'sche Kalitheorie des Scorbut giebt uns in dieser Beziehung keine genügende Erklärung. Die Kalisalze, an denen es der Kuhmilch nicht fehlt, werden durch das Kochen, soviel wir wissen, nicht verändert. Die ganze Kalitheorie steht überhaupt auf schwachen Füssen. Es sind Fälle von Scorbut genug vorgekommen, bei denen ein Kalimangel in der Nahrung

nicht bestand.[1]) Koch, welcher mit Andern den Scorbut und ähnliche hämorrhagische Diathesen als Infectionskrankheit angesehen haben will, führt gute Gründe gegen die Kalitheorie an und spricht ihr sogar jegliche Bedeutung für die Entstehung des Scorbut ab; er will indirecte Beziehungen zwischen Scorbut und einer Kost, welche Mangel oder Ueberfluss an Eiweissen, Fett, Kohlehydraten und Kochsalz hat, welche ferner als unverdaulich oder einförmig bezeichnet zu werden verdient, nur insofern gelten lassen, als dann Magen- und Darmkatarrhe und mit ihnen Bedingungen für das leichtere Haften des angenommenen Scorbuterregers geschaffen werden könnten. Ohne die Berechtigung der einen oder andern Scorbuttheorie näher zu berühren, darf das wohl als sicher angenommen werden, dass der Scorbut sich fast immer an eine theils ungenügende, theils einseitige Ernährung anschliesst. Wie bei dem Scorbut der Erwachsenen die Verhältnisse in dieser Beziehung sehr mannigfaltig sein können, so liegt es auch beim Scorbutus infantum. Selbst die Brustmilch und rohe Kuhmilch können in sehr seltenen Fällen, jedenfalls auf Grund bestimmter Mängel in der Zusammensetzung, eine ungenügende Nahrung für den Säugling werden und die Neigung zu hämorrhagischer Diathese hervorrufen.

Wenn wir uns noch einmal vergegenwärtigen, wie bei den allerverschiedensten Ernährungsformen Scorbutus infantum beobachtet wird, und wie sterilisirte Milch und die proprietary food der Engländer, z. B. Mellins food, besonders günstig für die Entwickelung desselben zu sein scheinen, so werden wir bei diesen gewisse, im Einzelnen noch unbekannte Mängel annehmen müssen, die die volle Befriedigung der individuellen Bedürfnisse mancher Kinder hindern, aber andererseits einer Eigenschaft nicht vergessen, welche vielen Formen der künstlichen Ernährung gemeinsam ist, nämlich eine grosse Einförmigkeit. Wir bemühen uns geradezu, die Säuglinge möglichst einseitig zu ernähren. Das Bestreben, eine gleichartige Milch herzustellen, ein möglichst gleichmässig zusammengesetztes Präparat zu liefern, führt dazu, dass viele Säuglinge physikalisch und chemisch fast ganz gleichartige Mahlzeiten Wochen, Monate lang erhalten; eine Ernährungsweise, die mit der natürlichen im Widerspruche steht. Denn diese bietet eine reiche Abwechselung der Nahrung durch den wechselnden Gehalt an Eiweiss, Fett und

1) Koch: Die Bluterkrankheit und ihre Varianten. Deutsche Chirurgie. Herausgegeben von Billroth und Lesecke. Stuttgart 1889.

Milchzucker, sowohl bei der Frauenmilch als bei der Kuhmilch. Wird freilich regelmässig die Mischmilch eines grossen Viehstapels zur Ernährung benutzt und solche Milch im Soxhlet gekocht, so schwindet alle Abwechselung, denn durch das regelmässige Mischen der Milch vieler Kühe werden alle Verschiedenheiten ausgeglichen. Mit Recht macht H. Koeppe[1]) in seinen interessanten Untersuchungen über den Salzgehalt der Frauenmilch und Kuhmilch, in welchen er die relative Inconstanz in der Zusammensetzung der Frauenmilch, sowie in Bezug auf den osmotischen Druck und die Leitfähigkeit, und den wechselnden Gehalt an Salzen und Milchzucker betont, darauf aufmerksam, dass auch bei der Anwendung des Soxhletapparates und Mischmilch die täglichen Einzelmahlzeiten fast absolut gleichartig werden, und selbst die Abwechselung in der Nahrung einzelner Tage auf ein Minimum beschränkt sein kann.

Die Bedeutung der bei der natürlichen Ernährung gebotenen Abwechselung und des durch den Wechsel bedingten Reizes auf den Körper wird man nicht unterschätzen dürfen. Ein Theil der sogenannten antiscorbutischen Eigenschaften frischer Milch und überhaupt frischer Kost beruht jedenfalls auf diesen natürlichen Verhältnissen. Und das Aufgeben dieses Factors bei manchen Formen der künstlichen Ernährung durch lange Zeit, durch den grössten Theil des 1. Lebensjahres, ist vielleicht wichtiger als die anscheinend nicht sehr bedeutungsvollen Veränderungen, welche wenigstens bei der kurzen Haussterilisation die Milch erleidet, und spielt sicher bei der Entstehung von Schädigungen eine Rolle. Je mehr das Nahrungsmittel ein Kunstproduct ist, um so eher wird man fürchten müssen, dass jener Mangel sich, neben den Unvollkommenheiten der Ernährung an sich, frühzeitig und häufiger geltend macht und leichtere oder schwerere Störungen bei den Kindern aufkommen lässt.

Eine lange fortgesetzte einförmige Ernährung wirkt durchaus nicht bei allen Menschen gleich schädlich, das Bedürfniss nach Abwechselung ist ganz ungleichmässig vertheilt. So wird auch berichtet[2]), dass Zwillinge gleich künstlich ernährt wurden, der eine bekam Scorbutus inf., der andere liess in seiner Entwickelung nichts zu wünschen übrig; in einer mir bekannten Familie bekam ein magendarmkranker Säugling Biedert'sche Rahmconserve mit allmählichem Zusatze sterilisirter Milch und wurde dabei gesund und

1) Jahrb. f. Kinderheilk. 1898, Bd. 47, S. 389.
2) Lancet. 1894. S. 1483.

kräftig, das nächste Kind wurde von vornherein so künstlich genährt, gedieh gut bis zum achten Monate, dann traten Erscheinungen von Scorbut bei ihm auf; manche Aerzte haben eine grosse Reihe von Säuglingen bei sterilisirten Milchproducten sich gut entwickeln sehen, bis bei ganz gleichen äusseren und Ernährungsbedingungen Fälle von Scorbut vorkamen. Auch bei dem Scorbut Erwachsener fällt nur ein Theil der Gefährdeten der einseitigen oder ungenügenden Kost zum Opfer und bekommt Erscheinungen hämorrhagischer Diathese.

In mancher Beziehung lässt sich die Einwirkung lange dauernder einförmiger Diät bei Kindern mit der von fortgesetztem Genusse von Stubenluft vergleichen. Wie bei dieser die Kinder blass und schlaff und gegen Witterungs- wie Infections-Einflüsse empfindlich werden, so verwöhnt eine ganz gleichartige Kost den Säuglingsmagen, so dass er sich Diätveränderungen schlechter anpasst, erzeugt ebenfalls leicht Anämie und dadurch eine geringere Widerstandsfähigkeit überhaupt.

Schliesslich haben wir noch die Frage zu erörtern, auf welche Weise ist den Schädlichkeiten, die bei Ernährung mit in verschiedener Weise sterilisirter Milch auftreten können, vorzubeugen? Sollen wir das Sterilisiren der Milch wieder aufgeben, womöglich vor dem Kochen warnen? Wollten wir diese Frage bejahen, so liefen wir Gefahr, aus einem Extrem in's andere zu fallen. Denn ebenso wie das Verlangen nach absolut steriler Milch für Säuglinge über das Ziel hinausschiesst, so ist die rohe Milch unter den jetzigen Verhältnissen, für die Städte wenigstens, eine Unmöglichkeit. Wenn Dr. Holst[1]) in New-York von letzterer sagt, sie sei die Säuglingsmilch der Zukunft, so sind wir leider jetzt noch sehr weit davon entfernt, frische reine Milch unseren Säuglingen verschaffen zu können. Schwartz hat vorgeschlagen, die Kuhmilch ganz aufzugeben und rohe Ziegenmilch statt gekochter Kuhmilch zu benutzen. Ziegenmilch eignet sich wohl zur Säuglingsernährung und, sauber gewonnen, mag sie bei der relativ geringen Neigung der Ziegen zu Tuberkulose selbst roh verwandt werden, aber dass sie die Kuhmilch jemals ganz in der künstlichen Ernährung der Säuglinge verdrängen sollte, ist nicht anzunehmen. So sehr ich wünsche, dass die einfache Ziegenhaltung auch in den Städten, in den Arbeitercolonieen zunehmen möge, um

---

1) Auf welchem Standpunkte steht die Aerztewelt jetzt in der Frage der Säuglingsernährung? Archives of Pediatrics. Nov. 1897.

ihnen frische Milch auf jede Weise zugänglicher zu machen, so glaube ich doch, dass wir der Verbesserung der Kuhmilchgewinnung und der Kuhmilchversorgung der grösseren Städte hauptsächlich unsere Aufmerksamkeit zuzuwenden haben. So gut wie reines Trinkwasser für nöthig gehalten wird, könnte man auch reine Kuhmilch verlangen. Kein Nahrungsmittel kommt so reich an Bacterien in die Hände der Consumenten und wird doch noch zur Ernährung benutzt.

Die Mehrzahl der englischen Kinderärzte hat sich gelegentlich der Versammlung der British medical Association in Carlisle 1896 und die der amerikanischen in diesem Jahre zu Cincinnati dahin ausgesprochen, dass die Vorzüge der Sterilisation und Pasteurisation der Kuhmilch grösser seien, als die beobachteten Nachtheile, und ich schliesse mich diesem Votum an. Für städtische Verhältnisse können wir diese Methoden eben so wenig entbehren, wie das einfache Aufkochen. Es fragt sich nun, wie stark müssen wir die Milch für den gewöhnlichen täglichen Gebrauch, unter der Voraussetzung eines kühlen Vorrathsraumes erhitzen? Nach den Untersuchungen von Forster[1]) kann man Milch krankheitskeimfrei machen, wenn sie 15 Minuten lang im Wasserbade auf 65° C. erwärmt wird; sie verliert dabei weder Geruch noch Geschmack. Eine so behandelte Milch wird in Amsterdam als krankheitskeimfreie Milch in Milchhandlungen verkauft. Und eine ähnliche Milch wird unter Aufsicht und Anleitung von Dr. Freemann[2]) in New-York und Dr. Getty[3]) in Yonkers durch die Freigebigkeit eines edlen Menschenfreundes, Simon Strauss, in grossartigem Maassstabe an die arme Bevölkerung zu geringem Preise abgegeben und dadurch die Kindersterblichkeit in den betreffenden Kreisen günstig beeinflusst. Dr. Freemann lässt die Milch 30 Minuten lang auf 75° bringen, indem die gefüllten Milchflaschen in eine bestimmte Menge kochendes Wasser, welches eben vom Feuer genommen ist, getaucht, dort ½ Stunde belassen und dann sofort kalt gestellt werden. Auch bei dieser Methode soll die Milch von ihren frischen Eigenschaften nichts einbüssen und doch nahezu steril sein.

---

1) Forster: Ueber die Einwirkung hoher Temperaturen auf Tuberkel-Bacillen. Hygienische Rundschau 1897, Nr. 13.

2) R. G. Freemann: The Strauss-Milk charity in New-York, Archives of Pediatrics. Nov. 1897.

3) S. E. Gatty: Pasteurisirte Milch, eine Studie über Kindersterblichkeit. New-York med. Journal. Oct. 1897.

Es genügt also, die Milch zu pasteurisiren, und besonders von amerikanischer und englischer Seite wird der Pasteurisation jetzt vielfach vor der Sterilisation der Vorzug gegeben.[1]) Ich selbst würde auch einen handlichen Pasteurisirungsapparat für den Hausgebrauch dem Soxhletapparate vorziehen. Ueber den von Dr. Freemann besitze ich keine Erfahrungen, doch kann es nicht schwer sein, einen ähnlichen zu construiren. Vorläufig wird freilich der Soxhlet in Deutschland noch weiter in ausgedehntem Gebrauche bleiben; er gewährt namentlich in der heissen Zeit den Müttern und Kindern grössere Sicherheit. Wenn man denselben anwendet, hat man die Kochdauer auf zehn Minuten zu beschränken und zu bedenken, dass bei Benutzung von Mischmilch leicht eine grosse Einförmigkeit der Ernährung entsteht. Um dieselbe zu vermeiden, sollte man bei Zeiten zu einfach im Topfe gekochter Milch übergehen und nicht zu spät mit passender Zukost anfangen. Fabrikmässig sterilisirte Milch muss stets möglichst frisch verbraucht werden. Im Allgemeinen sollte dieselbe nur dann zur Ernährung gesunder Säuglinge verwandt werden, wenn frische Milch nicht zu haben ist oder deren Conservirung im Hause Schwierigkeiten macht. Alle derartige Milch müsste centrifugirt sein, um dadurch die zur Sterilisation nöthige Kochdauer möglichst zu beschränken. Eine Milch, in der offenbar der Milchzucker caramelisirt und das Fett zum Theile ausgebuttert ist, darf für Säuglinge überhaupt nicht gebraucht werden. Bei Kindern, die mit sterilisirter Milch gross gezogen werden, ist noch mehr als bei Soxhletmilch auf das Eintreten stärkerer Anämie zu achten, die ein Vorläufer hämorrhagischer Diathese sein kann, um rechtzeitig eine Veränderung der Diät einzuleiten.

Das Gleiche gilt für die Ernährung mit sterilisirter Gärtner-scher Fettmilch, der Milch nach Backhaus und ähnlichen sterilisirten Milchproducten. Künstlichere Milchpräparate, wie Albumosemilch, Voltmer'sche Milch, Pfund'sche Milch, sollte man längere Zeit nie ohne Zusatz frischer Milch in Anwendung ziehen.

Der normale Ersatz der Frauenmilch wird für die überwiegende Masse der Bevölkerung einfach gekochte Kuhmilch bleiben; die Erfolge damit sind durchaus befriedigend, wenn dieselbe nur sauber in's Haus kommt, sauber weiter behandelt und gut conservirt wird. Die erste Bedingung, ein möglichst gutes Ausgangs-

1) z. B. R. G. Freemann: Should all milk used for infant feeding be heated for the purpose of killing germs? if so, at what temperature and how long continued? Archives of Pediatrics. Febr. 1898.

material, ist vor Allem nöthig; für die zweite müssen wir durch Erziehung und Aufklärung der Mütter mehr sorgen, als bisher geschehen; die dritte Bedingung ist zum Theile an die Wohnungsverhältnisse geknüpft. In den kleinen Arbeiterwohnungen grosser Städte, die keinen Vorrathsraum und keinen Keller haben, in der heissen Sommerszeit Milch vor dem Verderben zu bewahren, ist sehr schwierig.

Für solche Fälle wäre die Lieferung sterilisirter oder pasteurisirter Säuglingsmilch ein Glück.

Zum Schlusse erlaube ich mir folgende Sätze aufzustellen:

1. Die fortgesetzte und ausschliessliche Ernährung der Säuglinge mit sterilisirter Milch führt bei einer erheblichen Zahl von Kindern zu Ernährungsstörungen, welche sich als starke Anämie, Rhachitis, Scorbutus infantum zeigen.
2. Neben den physikalischen und chemischen Veränderungen der Milch müssen wir besonders die unvermeidliche Einförmigkeit der Ernährung dafür verantwortlich machen.
3. So lange die Beschaffung reiner krankheitskeimfreier roher Milch nicht möglich ist, bedarf die Milch zur Säuglingsernährung des Erhitzens.
4. Der Grad und die Dauer des Erhitzens soll sich richten nach der Beschaffenheit der Milch und nach der Möglichkeit, sie zu conserviren.
5. Für bestimmte Verhältnisse ist die Sterilisation der Milch unentbehrlich.
6. Frische, saubere, aufgekochte Milch giebt bei der Säuglingsernährung gleich gute Resultate wie die sterilisirte Milch und hat nicht die Nachtheile, welche jene mit sich bringen kann. Sie bleibt demnach zur Zeit der beste Ersatz der Frauenmilch.

Discussion.

Herr Heubner-Berlin: Ich habe aus den Referaten zu meiner Freude ersehen, dass es unzweifelhaft ist und durch viele Einzelfälle bewiesen, dass bei gesunden Kindern die einfach verdünnte Kuhmilch auf alle Fälle dasselbe leistet wie die häufig so reclamehaft in die Welt geschrieenen künstlichen Nährpräparate. Ich mache ferner im Anschlusse hieran auf die Fortführung der bereits im vorigen Jahre hier erwähnten vollkommenen Stoffwechselversuche aufmerksam. Es werden jetzt Versuche

an einem Flaschenkinde, leidlich gesund, und an einem atrophischen Kinde (einmal mit verdünnter, später mit Mehlnahrung gepäppelt) ausgeführt. Neben vielen interessanten Einzelheiten ist aus diesen Experimenten hervorzuheben, dass der *N*-bedarf des wachsenden Säuglings kein constanter Begriff ist, sondern dass bei den einzelnen Individuen ein verschiedenes Bedürfniss besteht; ferner ist der Eiweissansatz und Ausnutzung wie beim Erwachsenen so auch beim Säuglinge wesentlich abhängig von der Menge der *N*-freien Nahrungsbestandtheile, welche neben dem *N* gereicht werden. Von gesunden Kindern werden auch verhältnissmässig grosse Mengen von Eiweiss ohne Schaden vertragen. Und etwas grössere Eiweissmengen als unbedingt nothwendig erscheinen noch immer vortheilhafter als zu grosse Mengen von Flüssigkeiten.

Herr Schlossmann-Dresden: Ich freue mich zu hören, dass der erste Referent die jetzt übliche Herabsetzung der Chemiker so glücklich vermieden hat. Ist es doch gerade der Chemiker gewesen — Hempel — der uns zuerst zugerufen hat, dass wir statt der Antisepsis die Asepsis aufnehmen sollen. Die von Referent Carstens empfohlene Eindrittellösung kann Redner nicht als geeignet anerkennen, da sie das Kind zwingt, zu viel zu trinken. Von wesentlicher Bedeutung ist bei all' diesen Fragen der Preis.

Herr Czerny-Breslau: Wir nehmen eine grosse Verantwortung auf uns, wenn wir auf die eine oder andere interessante Beobachtung hin sofort irgend welche Normen für die Ernährung von Säuglingen hier aufstellen. Da dieselben nicht nur in die Fachschriften, sondern auch in die Tagesjournale übergehen, müssen wir doppelt vorsichtig sein. Wenn manche gesunde Säuglinge auch eine eiweissreiche Nahrung scheinbar ohne Schaden vertragen, darf uns dies nicht veranlassen, im Allgemeinen für eiweissreiche Säuglingsnahrung einzutreten. Ferner fällt es mir auf, dass auch hier, wenn über Säuglingsernährung gesprochen wird, leider niemals die Ernährung kranker und gesunder Säuglinge getrennt wird. Jedes Urtheil über Nahrungsmittel muss verschieden lauten, wenn letztere bei gesunden oder wenn sie bei kranken Kindern angeordnet werden.

Herr Knoepfelmacher-Wien: Gegenüber den Ausführungen des Herrn Heubner möchte ich bemerken, dass dennoch ein Unterschied zwischen dem Caseïn der Frauen- und Kuhmilch bestehen muss, denn sonst könnte man sehr leicht ein Präparat herstellen, das in quantitativer Beziehung wie die Muttermilch zusammengesetzt ist. Das muss darin liegen, dass die Verdauungsarbeit bei Muttermilchcaseïn geringer ist, als beim Kuhmilchcaseïn, dass ersteres leichter vollständig verdaulich ist, als das letztere.

Herr d'Espine-Genève: A Genève on n'a pas observé jusqu'à présent à ma connaissance la maladie de Barlow, quoiqu'on emploie couramment le lait stérilisé à domicile ou le lait stérilisé industriel. Néanmoins je pense qu'à la longue il n'est pas bon d'élever un enfant seulement au lait de conserve (Dauermilch). — J'ai souvent observé, même chez des enfants qui augmentèrent régulièrement, une paleur

spéciale, qui m'a toujours engagé, alors à remplacer le lait de conserve par du lait frais stérilisé.

Herr Koeppe-Giessen: Meine Herren! Ich möchte darauf aufmerksam machen, dass bei der Discussion über die Ernährung des Säuglings des Antheils der Salze in derselben nicht erwähnt wurde, und bitte der grossen Bedeutung der Salze für die Resorption der Nahrung Ihre Beachtung zu schenken. Auf theoretische Erwägungen kann ich nicht eingehen, weise aber darauf hin, dass ja auch der Geschmack den Salzgehalt regelt. Setzen wir z. B. der Kuhmilch eine Mehlabkochung zu, so schädigen wir den Geschmack der Milch. Dies tritt deutlich hervor, wenn man die blosse Mehlabkochung kostet. Diese wird nicht genommen, während durch einen geringen Kochsalzzusatz, der den faden Geschmack wegnimmt, und nachherige Süssung mit Milchzucker der Geschmack der Mehlabkochung so weit verbessert wird, dass selbst diese allein gern vom Kinde genommen wird.

Herr v. Ranke-München hat mit Interesse die Erklärung des Herrn d'Espine vernommen, dass in Genf Barlow'sche Krankheit fast nicht vorkommt. Redner ist in der Lage, dasselbe für München zu constatiren, wo er in mehr als dreissigjähriger Erfahrung als Kinderarzt die Barlow'sche Krankheit kaum vier oder fünf Mal gesehen hat, und dabei ist München die Stadt, in welcher das Soxhlet'sche Verfahren erfunden wurde und wo wenigstens in allen besser situirten Familien das Soxhlet'sche Verfahren allgemein eingeführt ist. Es dürften daher hier noch locale geographische Verhältnisse zu berücksichtigen sein, deren bestimmende Factoren einstweilen kaum noch zu übersehen sind.

Herr Lange-Leipzig möchte in Uebereinstimmung mit Professor d'Espine bemerken, dass auch in Leipzig Barlow'sche Krankheit zu den grössten Seltenheiten gehört; ich habe nur 3 Fälle in ca. 8 Jahren gesehen, und doch wird in Leipzig sehr viel sterilisirte Milch verbraucht. Es scheinen doch regionäre Verschiedenheiten zu bestehen. Die Streit'sche Milch habe ich seit Jahren in der Poliklinik und in der Privatpraxis angewendet und zwar mit sehr gutem Erfolge. Der Preis ist zwar hoch, aber doch sahen wir häufig auch poliklinische Kinder Wochen lang damit ernähren, ohne dass die Eltern den Preis zu hoch fanden. Als Ersatz sterilisirter Milch empfehle ich seit Flügge's Empfehlung den bekannten Milchkochtopf, und haben wir auch recht befriedigende Resultate, ein weiterer Beweis, dass man recht wohl Kuhmilch und Wasser und Milchzucker, wenn sauber behandelt, mit Erfolg geben kann.

Herr Meinert-Dresden macht auf die seiner Erfahrung nach meist sehr befriedigenden Erfolge der Säuglingsernährung mit roher, nur angewärmter Kuhmilch aufmerksam. Er wage sie immer häufiger, obgleich er sich der entgegenstehenden Bedenken bewusst sei. Die Gefahr aber der tuberkulosen Infection durch die Milch perlsüchtiger Kühe werde wahrscheinlich überschätzt. Möglicher Weise werde sich mit der Zeit herausstellen, dass sie für Menschen mit gesunden Verdauungsorganen überhaupt nicht vorhanden sei.

Herr Escherich-Graz: Der Gebrauch der Gärtner'schen Fettmilch hat sich auf meiner Klinik sehr gut bewährt. Sie empfiehlt sich

besonders gegenüber der von Carstens so sehr gefürchteten Obstipation. Barlow'sche Krankheit habe ich in Graz nie gesehen, sie scheint regionär begrenzt vorzukommen. Es wäre möglich, dass die Sterilisirung die Milch durch die Vernichtung noch unbekannter Fermente schädigt. Moro hat das Vorkommen diastatischer Fermente in der Frauenmilch nachgewiesen. Mencki ist geneigt, den Fermenten im Darmcanale antitoxische Eigenschaften zuzuschreiben.

Herr Carstens-Leipzig: Herrn Schlossmann möchte ich erwidern, dass ich die Drittelmilch dazu benutze, um den Magen und Darm des Säuglings gewissermaassen auf die Probe zu stellen, wie er sich gegen Kuhmilch überhaupt verhält; ich halte es für besser, dass man von der starken Verdünnung zur concentrirteren Mischung übergeht, damit man nicht gezwungen wird, von der concentrirteren zur weniger concentrirten zurückzukehren; man giebt dann eine Chance für das Gedeihen der Kinder aus der Hand. Was den Preis betrifft, so habe ich in meinem Referate mehrfach hervorgehoben, dass der Preis ein hoher ist, es kostet die Ernährung des Kindes pro Monat 20—22 Mark, und ich habe, wie das schon auch Herr Lange ausgeführt hat, öfter auch bei ärmeren Leuten die Ernährung mit dieser Milch durchsetzen können. Hier liess ich die in ⅓ Liter-Flaschen sterilisirte Milch (à 15 Pfg.) kaufen und diese durch Zusatz von gesalzter, versüsster und durch Zusatz von Butter nahrhafter und schmackhafter gemachter Mehlabkochung verdünnen. Gerade durch den Zusatz von Butter habe ich es erreicht, dass — es machte ja auch soeben Herr Escherich auf den Werth der Fettmilch in dieser Hinsicht aufmerksam — Obstipation weniger oft eintritt. Herrn Czerny gegenüber möchte ich noch einmal betonen, dass es sich in der Tabelle I und II um gesunde Kinder handelt; die Tabelle III repräsentirt Fälle, die krank waren und erst Streit'sche Milch bekamen, nachdem die Krankheit durch therapeutische Maassnahmen gehoben war, also in der That haben wir hier, wie das Herr Heubner bereits betont hat, gesunde Kinder vor uns. Ferner möchte ich Herrn Czerny noch entgegnen, dass das, was wir gehört haben und noch hören werden, doch wohl über den „Bericht interessanter Beobachtungen“ hinausgeht und auch praktischen Werth beanspruchen kann. Was Herrn Meinert's Vorschlag betreffs der rohen Milch betrifft, so möchte ich doch namentlich im Hinblicke auf den Umstand, dass unsere Verhandlungen hier in die Tagespresse gehen (Czerny), vor der rohen Milch warnen. In Grossstädten müssen wir die rohe Milch als Säuglingsnahrung perhorresciren.

Herr v. Starck-Kiel erwidert Herrn Schlossmann, dass er sich versprochen haben müsse, eventuell falsch von ihm verstanden sei. Bezüglich der Barlow'schen Krankheit giebt er Herrn v. Ranke zu, dass regionäre Einflüsse das Auftreten derselben beeinflussen mögen. In Betreff der Verwendung roher Milch bemerkt er Herrn Meinert, dass doch nur unter ganz besonderen Bedingungen eine directe Empfehlung derselben erlaubt sein könne. Zum Schlusse drückt er seine Befriedigung darüber aus, dass die aufgestellten Sätze keinen Widerspruch gefunden haben.

Weitere Bemerkungen zum Säuglingsstoffwechsel auf Grund von Experimentaluntersuchungen.

Herr **O. Heubner**-Berlin.

Die Fortsetzung unserer Versuche über den Gesammtstoffwechsel des Säuglings ermöglicht es mir, Ihnen heute eine vergleichende Uebersicht über das Verhalten dreier verschiedener Säuglinge zu geben. Der erste Fall betrifft das schon beschriebene Brustkind von 2 Monaten, der zweite ein 7monatliches normales Flaschenkind, der dritte ein atrophisches Kind von $3^1/_2$ Monaten. Der zweite Fall wurde, ebenso wie das Brustkind, unter ganz denselben Verhältnissen studirt, unter denen er seit seinem dritten Monate gelebt hatte. Er bekam täglich ungefähr einen Liter gewöhnliche Handelsmilch, der noch 30 g Milchzucker zugesetzt wurden, so dass der Gehalt der Nahrung auf etwa 2,8 Procent Eiweiss, 3,3 Procent Fett, 7,8 Procent Zucker, 0,68 Procent Asche sich belief. Der dritte Fall bekam vier Tage lang eine sehr reinlich gewonnene und zubereitete verdünnte Milch mit einem Gehalte von 1,4 Procent Eiweiss, 1,3 Procent Fett, 5,7 Procent Zucker in einem Tagesquantum von 960 g, dann drei Tage lang eine Mehlsuppe, in einem Tagesquantum von 950 g, in dem 50 g Kufekemehl enthalten waren, so dass der Gehalt der Flüssigkeit sich auf 0,64 Procent Eiweiss, 0,08 Procent Fett, 3,7 Procent Kohlehydrate, 0,13 Procent Asche belief.

Wir haben somit jetzt zum Vergleiche einen Fall der Ernährung an der Brust, mit nicht ganz zureichender Nahrungsmenge, einen Fall mit völlig zureichender Nahrung, in welcher der Bedarf an stickstoffhaltigem Nährstoffe erheblich überboten wurde, einen Fall mit procentisch nicht ganz genügender aber durch die genossene Quantität zureichender Nahrung, und einen Fall mit Hungerdiät, wo zwar der Eiweissbedarf des Körpers in der Nahrung vielleicht gedeckt, aber die Menge der stickstofffreien Nährstoffe viel zu gering war.

Ich möchte nun an dieser Stelle unsere Fälle vor Allem in Beziehung auf die Frage ihres Verhaltens gegenüber der Eiweisszufuhr einander gegenüberstellen, da ja gerade diese Frage das Interesse der Kinderärzte besonders in Anspruch nimmt.

Das Brustkind deckte, wie unsere erste Veröffentlichung zeigt, seinen Bedarf mit einer sehr geringen Eiweissmenge in der Weise, dass es noch immer Eiweiss ansetzte, dafür aber freilich Fett vom Körper hergab, um die Kosten seiner Arbeit zu bestreiten. Wir konnten daraus schon schliessen, dass die stickstoffhaltigen Nährstoffe im Grossen und Ganzen offenbar weniger zum Kräfteumsatze, zur Wärmeproduction benutzt werden, als zum Ersatze verbrauchter und zur Anbildung neuer Zellen. Selbstverständlich werden sich auch diese Uebergänge nicht ohne Wärmeproduction vollziehen, aber diese dürfte vielleicht beim Eiweissstoffwechsel das Nebensächliche sein.

Die beiden Kuhmilch-Kinder bekamen nun an stickstoffhaltigem Nährmateriale bei Weitem mehr als das Brustkind. Beide verhielten sich unter der reichlich ihnen gereichten Nahrung auch vortheilhafter als das Brustkind. Beide setzten an, wuchsen. Wie aber verhielten sie sich insbesondere zum Stickstoffe? Denn von der stickstofffreien Nahrung erhielten sie ja pro Kilo auch etwas mehr als das Brustkind, aber doch nicht so unverhältnissmässig grössere Mengen wie vom Stickstoffe.

Zunächst ist hervorzuheben, dass die Verdauung der grossen Mengen Eiweiss bei dem normalen Kuhmilch-Kinde von 7 Monaten nichts zu wünschen übrig liess, die 28 g täglich zugeführten Eiweisses wurden bis auf 6 Procent ausgenützt.

Auch das darmschwache atrophische Kind im Alter von 3 Monaten verdaute das Kuhmilcheiweiss nicht viel schlechter als das Brustkind das mütterliche Eiweiss: nämlich mit 18 Procent Rückstand, das Brustkind mit 16 Procent. Beide Male ist die Verwerthung wenig günstig, aber es handelte sich in beiden Fällen um raschere Bewegung des Darminhaltes, um reichliche Kothausscheidung. Jedenfalls stand also unser krankes Kind unter ähnlichen Bedingungen dem Kuhmilcheiweisse keineswegs sehr unfähig gegenüber. So wurde denn in beiden Kuhmilchfällen pro Kilo über das Dreifache der Menge an N-haltigem Materiale in den Säftestrom aufgenommen, die das Brustkind bekam. Aber es kam dieses den betreffenden Organismen nicht etwa in gleichem Verhältnisse zu Gute. Allerdings setzte das normal wachsende Kuhmilchkind mehr Stickstoff an als das Brustkind, das eben absolut zu wenig bekam, nämlich pro Kilo das $1^1/_2$fache vom diesem. Aber über diesen Bedarf war eben noch ein grosser Ueberschuss vorhanden, und dieser ganze Ueberschuss wurde einfach durch Haut und Nieren wieder ausgeschieden. Das

Kind nahm pro Kilo 0,54 *N* in den Säftestrom auf und schied 0,44 *N* wieder aus: das Vierfache von dem, was das Brustkind ausschied. Wieder etwas anders verhielt sich das atrophische Kind: dieses behielt nämlich mehr Stickstoff im Körper zurück als das gesunde. Es nahm pro Kilo ein wenig mehr, 0,57 *N*, aus dem Darme auf, schied aber nur 0,25 aus und hielt also doppelt so viel als jenes zurück. Hier handelte es sich nun um ein abgemagertes, schon seit lange hungerndes, vom eigenen Körper lebendes Kind: dessen Stickstoffbedarf war ein erheblich grösserer, aus dem dargebotenen Stickstoffe rissen die Zellen 44 Procent des aufgenommenen an sich; die Zufuhr überstieg also, obwohl sie pro Kilo Kind ungefähr bei beiden Kindern die gleiche war, den Bedarf lange nicht so sehr beim atrophischen Kinde als beim gesunden.

Wieder anders gestaltet sich nun die Sache beim atrophischen Kinde, welches Mehlsuppe erhielt. Zunächst war hier die Ausnützung des Eiweisses eine sehr ungünstige, 44 Procent der Zufuhr verliessen unbenützt den Darm, obwohl bei diesem Versuche die Bedingungen der Aufsaugung ungleich günstiger waren, da kein Durchfall, vielmehr eine sehr langsame Darmbewegung vorhanden war. Dem im Kufekemehl enthaltenen Eiweisse gegenüber zeigte sich also der atrophische Darm sehr wenig befähigt. Nichtsdestoweniger ging aber auch so noch fast die gleiche Menge stickstoffhaltiger Substanz in den Säftestrom über, wie bei unserem ersten Versuche das Brustkind erhalten hatte, nämlich pro Kilo 0,19 *N*, beim Brustkinde waren es 0,20 *N*. Hier aber stellte sich nun nicht etwa der gleiche Erfolg wie beim Brustkinde heraus. Das hungernde Kind konnte von dem Eiweisse nichts an sich reissen, gab vielmehr vom eignen Körper Stickstoff her, es nahm pro Kilo 0,19 *N* auf und schied 0,30 *N* aus. Der Grund für dieses verschiedene Verhalten liegt ganz offenbar in dem stickstofffreien Nährmateriale, das in beiden Fällen sehr ungleich war. Während beim Brustkinde auf ein Gramm Eiweiss 49 Calorien stickstoffloser Substanz zugeführt wurden, kamen beim atrophischen Kinde nur 27,5 Calorien an Kohlehydraten und Fett auf den gleichen Betrag. Es war das Eiweiss nicht mehr geschützt. Wir sehen also, dass auch die Fähigkeit des wachsenden und hungernden Organismus, Eiweiss an sich zu reissen und dafür Fett des eignen Körpers zu verbrennen, seine Grenzen hat, dass sie erlischt, wenn zu wenig Brennmaterial zugeführt wird. Daraus erhellt die grosse Wichtigkeit, welche die stickstofflosen Nährstoffe auch für den Eiweissansatz beim Säuglinge haben.

Wenn nun auch im zweiten und dritten Versuche die den Bedarf erheblich überschreitenden Eiweissmengen keinen directen Nachtheil für die betreffenden Kinder gehabt haben und von einem schädlichen Nahrungsreste auch bei dem atrophischen Kinde ebensowenig gesprochen werden kann, wie bei allen anderen Versuchen, die sich ernstlich mit der Frage der Ausnützung des Kuhcaseïns beschäftigt haben, so ist diese reichliche Eiweissernährung doch in einer Richtung vielleicht von indirectem Nachtheile. Man kann dieses vielleicht so bezeichnen, dass ein unwirthschaftlicher Betrieb stattfindet, eine Zufuhr von Material, dessen Abfuhr Arbeit kostet, ohne dem Organismus zu nützen. Dass dem so ist, sehen wir an der Betrachtung der flüchtigen Stoffwechselproducte unserer Versuche. In allen drei Fällen künstlicher Ernährung, auch in demjenigen sogar, wo das atrophische Kind zum Theile das Eiweiss des eigenen Körpers verbrennen musste, nehmen wir, auf's Kilo berechnet, eine erhöhte Kohlensäureproduction und Wasserdampfabgabe wahr. Sie steigt beim atrophischen Kinde bei Kuhmilchernährung bis auf 50 Procent der Kohlensäureabgabe und 60 Procent der Wasserdampfabgabe; und selbst bei Mehlkost ist sie noch höher als beim Brustkinde. Dabei verhielt sich aber das atrophische Kind in Bezug auf seine Bewegungen viel ruhiger, schrie weniger, kurz leistete weniger äussere Arbeit als das Brustkind. Man kann also diese höhere Production bei der künstlichen Ernährung wohl mit Recht auf die innere Arbeit bei der Verdauung, Secretion etc. beziehen. Fiele nun diejenige Arbeit, welche die unnöthige reichliche Eiweisszufuhr mit sich bringt, weg, so würde das Kind bei gleichem Nutzen weniger Aufwand haben, mit anderen Worten, es würde mehr ansetzen. Auf diese Weise scheint mir zum ersten Male eine plausible Erklärung für den Nachtheil gegeben, den der zu reichliche Eiweissgehalt der Nahrung beim Säuglinge hat, eine Erklärung, die sich wenigstens auf Thatsachen, nicht auf Hypothesen stützt.

Vaccine généralisée à forme éruptive.

Herr **D'Espine** und Herr **Jeandin**-Genève.

Observation. Jeanne L...., 11 mois, belle fillette saine et bien portante, a été vaccinée le 30 avril 1898, aux deux bras par 4 scarifications de petite dimension, avec de la pulpe vaccinale de l'Institut de Lancy (près Genève), par le Dr. Jeandin. Le même tube de vaccin a servi à vacciner en même temps deux autres enfants, qui ont eu une vaccine légitime absolument normale.

Une fièvre modérée s'est déclarée du 2 au 3 mai (IVe jour). Le 4 mai (V^e jour), l'on voit apparaître, en même temps que les boutons de vaccine aux bras, deux ou trois boutons qui leur ressemblaient absolument sur le ventre et à la figure.

Le 5 mai (VIe jour), l'éruption sur le corps devient plus abondante, ainsi qu'à la figure. T. R. 38°. 2.

Le 6 mai (VIIe jour), l'évolution vaccinale du bras est tout à fait normale. T. R. 38°. 5.

Le 7 mai (VIIIe jour), T. R. 38°. 2. L'éruption s'est généralisée à tout le corps.

Le 8 mai (IXe jour), T. R. 38°. 9. Excellent état général. L'enfant se nourrit bien; la langue est presque normale. Pas de diarrhée, ni de vomissements.

L'éruption vaccinale est générale, mais discrète et formée de vésicules vaccinales typiques, dont beaucoup sont franchement ombiliquées, mais dont aucune n'a suppuré. — Gonflement de la face; les paupières ont de la peine à s'ouvrir.

Le soir, T. R. 38°. 1.

Le gonflement de la face diminue. Pas de boutons sur la conjonctive oculaire.

L'éruption qui s'étend du cuir chevelu à la plante des pieds, paraît terminée. Les boutons n'augmentent, ni en nombre, ni en étendue. Potion calmante.

9 mai (X^e jour), matin	. . .	T. R.	38°. 8
soir $5\frac{1}{2}$	. .	„	37°. 9
„ $7\frac{1}{4}$	. .	„	38°. 6

Il y a encore un léger gonflement de la face.

10 mai (XIe jour). — Changement considérable en bien. Le gonflement de la face a disparu. On constate 3 ou 4 vésicules sur la muqueuse buccale, sans salivation.

Le plus grand nombre des boutons sur la figure et le corps sont desséchés et se recouvrent de croûtes.

On constate à certains endroits, aux jambes en particulier, quelques vésicules nouvelles, qui sont en retard; elles ont l'apparence typique des vésicules vaccinales, avec l'ombilication au centre et le liseré nacré à la périphérie, entourées d'une légère aréole rose.

Matin . . T. R. 37°.8
soir . . . „ 38°.4.

Le 11 mai (XIIe jour), la fièvre est tombée

matin . . T. R. 37°.4
soir . . . „ 37°.9.

L'enfant est parfaitement bien et n'a rien perdu de sa gaieté. Les vésicules de la bouche ont disparu; la langue se nettoie.

Le 14 mai (XVe jour), la vaccine des bras a suivi une marche absolument normale, sans inflammation autour des vésicules; les boutons sont recouverts d'une croûte sèche, comme la plupart des boutons de vaccine généralisée.

Les croûtes vaccinales primitives du bras sont tombées du XIXe au XXIe jour, en même temps que la plupart des croûtes de l'éruption généralisée.

Inoculation au veau. — La lymphe vaccinale récoltée aux vésicules de la jambe et du pied le VIIIe et le IXe jour est inoculée par M. Haccius à un veau séparé du parc vaccinogène le 17 mai. Le 23 mai, les trois scarifications ont donné un résultat positif, mais fruste; néanmoins l'une des pustules présente le liseré caractéristique et serrée entre les mors d'une pince laisse suinter une lymphe claire. On racle les pustules et la pulpe sert à inoculer un second veau le 28 juin. Le 3 juillet, le résultat est positif et plus net, quoique les pustules vaccinales soient encore peu développées.

Le premier veau a été soumis quelque temps après à une nouvelle vaccination avec une pulpe vaccinale, reconnue active. Le résultat a été nul. Le veau était immunisé par sa première vaccination.

Résumé. Une fillette de 11 mois présente, le 5e jour d'une vaccination au bras avec de la pulpe animale, une éruption de boutons qui ont tous les caractères de la vésicule vaccinale, au ventre et à la face d'abord, puis se généralise à tout le corps du 6e au 9e jour, tout en restant discrète. Quelques vésicules tardives continuent encore à paraître jusqu'au 11e jour. Puis les vésicules se transforment en croûtes qui tombent à peu près en même temps que celles du bras vacciné, c. à. d. du 19e au 21e jour. Pendant

tout ce temps, l'état général de l'enfant est resté excellent. L'inoculation des boutons de l'éruption généralisée a montré qu'il s'agissait d'une vaccine légitime.

Diagnostic. Le diagnostic permettait d'exclure toute autre supposition, qu'une vaccine généralisée ou une varioloïde atténuée survenue concurremment avec la vaccine. Cette dernière hypothèse avait été soulevée par la présence à ce moment de quelques cas de variole à l'hôpital cantonal de Genève, qui provenaient d'un village de Savoie, voisin de la frontière et qui étaient soignés dans le pavillon d'isolement.

Nous exclûmes néanmoins complètement le diagnostic de varioloïde, en nous fondant sur les considérations suivantes:

1. L'éruption n'a pas suivi la marche régulière qu'elle a dans la variole. Elle a paru au tronc d'abord, puis irrégulièrement sur les autres parties du corps. Au moment où la première éruption commençait à sécher, le 11ᵉ jour, on vit apparaître de nouvelles vésicules aux jambes principalement, fait qui a été signalé dans d'autres observations de vaccine généralisée.
2. Les symptomes généraux de la variole ont fait complètement défaut. L'enfant n'a eu ni vomissements, ni douleurs, ni malaise général accentué. La fièvre, comme dans la vaccine, a été très modérée, puisque la température n'a jamais atteint 39° dans le rectum.
3. Les commémoratifs excluaient tout contact suspect possible.
4. Aucun cas de contagion variolique ne s'est produit dans l'entourage de l'enfant, quoique plusieurs d'entr'elles n'eussent pas été revaccinées depuis leur enfance.
5. Les résultats positifs de l'inoculation au veau ont démontré qu'il s'agissait bien de vaccine.

Réflexions. L'observation que nous publions, n'est point isolée dans la science. Elle est semblable aux cas de vaccine généralisée, rares d'ailleurs, à forme éruptive qui ont été publiés soit en France, soit en Allemagne. Ces faits dont l'un a été déjà observé par le Dr. D'Espine (voir D'Espine et Picot, Manuel des Maladies de l'Enfance 1ʳᵉ édition 1877), ont entrainé la conviction de vaccinateurs tels que Husson, Bousquet, Cazenave, Hervieux, qui ont exclu la possibilité d'une variole par le résultat positif de l'inoculation à d'autres enfants, qui donna une vaccine légitime.

Nous interprétons ces cas rares de vaccine à forme éruptive, comme des retours au type, représentant une fièvre éruptive non

contagieuse, intermédiaire entre l'éruption localisée de la vache (cowpox) et l'éruption généralisée contagieuse de l'homme (variole) et des moutons (ovine). On sait que cette forme intermédiaire est représentée chez les animaux par le horse-pox, dont la lymphe a été longtemps utilisée en Algérie sons le nom d'équine pour la vaccination humaine.

La transmission du horse-pox naturel à l'homme s'accompagne d'ailleurs, suivant Mr Bouley, plus souvent d'éruption généralisée que la vaccination avec le vaccin de vache. Dans ses Leçons de pathologie comparée (Paris, Asselin, 1882 p. 175) Bouley cite l'observation d'un de ses élèves, Mr Amyot, blessé au doigt, qui, après avoir pansé la jambe d'un cheval atteint de horse-pox, fut pris le lendemain de douleurs, le surlendemain de malaise et de faiblesse. Les jours suivants, des pustules se montrèrent sur les doigts de la main gauche, au front, à la racine du nez et furent suivies d'adénites cervicales et axillaires. Le contenu des pustules fut inoculé avec succès à un jeune taureau, qui fournit lui-même du vaccin à un enfant, chez lequel l'éruption fut celle d'une vaccine légitime.

Discussion.

Herr Siegert-Strassburg i. Els.: Interessant an dieser Beobachtung ist der Umstand, dass die Photographieen doch sehr dem Bilde der echten Variola gleichen. Bei den bekannten Versuchen von Haccius und Eternod, durch welche die Möglichkeit der Vaccinegewinnung bei mehrfacher Umzüchtung der auf das Kalb mit Erfolg übertragenen Variola einwandsfrei erwiesen wurde, möchte ich an den Herrn Vortragenden die Frage richten, ob es sich in diesem Falle um die gebräuchliche animale Lymphe gehandelt hat, oder um eine solche, die etwa durch Umzüchtung von horse-pox gewonnen wurde? Auffallend bleibt auch noch das in Genf sonst so seltene, gleichzeitig mit diesem Falle von generalisirter Vaccine beobachtete Vorkommen echter Variola bei Individuen, bei denen ein Zusammenhang mit dem Falle des Herrn Vorredners in keiner Weise wahrscheinlich ist.

Herr D'Espine-Genf: Allerdings haben im Jahre 1892 die Herren Haccius und Eternod Versuche von Uebertragung der Variola auf Kalb und Umzüchtung derselben zur Vaccina mit positivem Erfolge gemacht. Diese Lymphe wurde nicht zum Versandte gebracht und nicht weiter gezüchtet. In dem vorliegenden Falle handelt es sich also nicht um Variola-Vaccine, sondern um gewöhnliche animale Lymphe, die viele Generationen von Kalb zu Kalb gezüchtet worden ist. Dasselbe Röhrchen wurde auf 2 andere Kinder ohne jede Nebenwirkung mit ausgezeichnetem Erfolge verimpft und von derselben Lymphe sind mehrere Hundert Kinder ohne irgend eine Complication geimpft worden. Unser Fall kann demnach nur als generalisirte Vaccine gedeutet werden.

Ueber die Nahrungsmengen normaler Flaschenkinder.

Herr **Schmid-Monnard**-Halle a. S.

Gegenüber den Bestrebungen, auf chemischem Wege Nahrungsstoffe, insbesondere Eiweiss und Muttermilch nachzuahmen, habe ich entsprechend meinen Erfahrungen in der Praxis das Bedenken, dass die dauernde Ernährung von Säuglingen mit Nährpräparaten, welche längere Zeit stärkeren Hitzegraden ausgesetzt worden sind, ungünstig auf deren Gesundheitszustand, namentlich auf die Blutbeschaffenheit, einwirkt. Ueber den Werth oder Unwerth einer Nahrung für einen Säugling können nicht Theorien, sondern einzig und allein die praktischen Erfolge das letzte Wort reden. Daher habe ich die Ernährungserfolge von verschiedenen, meist aus frischer Kuhmilch dargestellten gebräuchlichen Nahrungsgemischen festzustellen gesucht an einer grösseren Reihe von Säuglingen durch Vergleich der eingenommenen Nahrung und des Körpergewichtsansatzes. Es wurde bei einer grösseren Anzahl von Flaschenkindern aus meiner Praxis die genaue Zusammensetzung der Nahrung, die Zahl der Mahlzeiten und das Quantum der Einzelmahlzeiten notirt, sowie auf besonders zuverlässigen, eigens angeschafften Waagen das Nettogewicht in regelmässiger Folge bestimmt. Von den beobachteten Kindern blieben elf durchweg gesund. Die Dauer der lückenlosen Beobachtungszeit betrug bei vier Kindern 4—12 Wochen, bei sieben aber 16—40 Wochen.

Zur Ernährung wurde im Wesentlichen frische, zehn Minuten lang abgekochte Kuhmilch verwandt, in wässerigen oder schleimigen Verdünnungen von $^1/_4$, $^1/_3$, $^1/_2$, $^3/_4$ Milch, mit oder ohne Zusätze von Sahne, von Milchzucker, ferner mehrfach reine Kuhmilch und schliesslich bei je einem Kinde Backhaus'sche resp. Gärtner'sche Fettmilch.

Es sollten bei der Ernährung zwei Klippen der Kuhmilchernährung vermieden werden, zu grosses Volum und zu geringer Nährgehalt; doch liess sich die Einschränkung der Volumina in Folge des Widerstandes der Eltern nicht immer durchführen. Die Kinder tranken im Allgemeinen, bis sie satt waren.

Das Volum der Einzelmahlzeit zeigte dieselben bedeutenden Schwankungen bei verschiedenen Flaschenkindern wie bei Brust-

kindern. Ebenso wechselte die Grösse der Mahlzeiten bei ein und demselben Kinde, wie bei Brustkindern, bis zu Unterschieden von 100 Procent (es trinken dieselben Kinder 120 und 240, 110 und 240, 100 und 225, 300 und 500 g). Indess beträgt der Unterschied zwischen grösster und kleinster Mahlzeit gewöhnlich nur $^1/_6$ oder $^1/_4$ (200 und 240, 240—280 g). Andere Kinder, deren Eltern einen guten erziehlichen Einfluss ausübten, tranken Monate lang Mahlzeit für Mahlzeit dasselbe stets gleich bleibende Quantum. Die getrunkenen Volumina übertreffen meist das Fassungsvermögen des Magens, so dass man eine schon während der Nahrungsaufnahme stattfindende Entleerung des Magens annehmen muss. Neben den Durchschnittsmengen finden sich auch recht kleine Mahlzeiten bei einzelnen zarten Kindern, welch letztere sich dabei aber des besten Wohlseins erfreuten (diese tranken 110 und 100 g statt der Durchschnittsmengen 270 und 290 g in der 17. bis 24. Woche). Auch recht grosse Quanten werden von Einzelnen vertragen ohne Störung (500 g als Abendmahlzeit). Doch ist dies nur ausnahmsweise; vielmehr zeigen sich bei kräftigen Flaschenkindern in den Monaten, wo auch bei Brustkindern die grossen Quanten (280—330 g) getrunken werden (ca. $^1/_2$ Jahr), vielfach Beschwerden bei Mengen von 300, 340 und 400 g (statt der durchschnittlichen 270 und 290 g) in Gestalt von Erbrechen, Verstopfung, häufigen Entleerungen, so dass man 300 g nicht überschreiten soll. Im Mittel gehen die Volumina der Einzelmahlzeiten der Flaschenkinder nur wenig über diejenigen der Brustkinder hinaus.

Tabelle 1.

Volumen der Einzelmahlzeiten in ccm			
bei 11 Flaschenkindern			bei 7 Brustkindern (Feer)
Lebenswoche	Grenzwerthe	Mittel	Mittel
1—4	120—300	185	130
5—8	120—300	215	200
9—12	120—300	230	200
13—16	200—300	260	250
17—20	200—300	270	250
21—24	110—400	270	290
25—28	100—450	290	290
29—32	200—500	330	—
33—36	135—500	380	—
37—40	—	310	—
41—44	—	350	—

Der Nährwerth der Einzelmahlzeit wurde ermittelt durch quantitative Berechnung der Grundstoffe: Eiweiss, Fett und Zucker und Umrechnung derselben in Calorien. Er schwankt bei verschiedenen Kindern ebenso wie bei denselben Kindern erheblich, entsprechend der Veränderlichkeit des Volums. Die verdünnten Mischungen ($^1/_3$ und $^1/_2$ Milch) sind im Allgemeinen weniger gehaltreich, doch ist für den Bedarf immer noch hinreichend Eiweiss, eher aber zu wenig Fett und Zucker vorhanden. Im Allgemeinen trinken kräftige Kinder mehr als schwächliche, und der Bedarf steigt im Allgemeinen mit der Zunahme des Körpergewichtes (nach Rubner entsprechend der Grösse der Körperoberfläche). Aber es giebt auch bedeutende Unterschiede, selbst bei Gleichalterigen und Gleichschweren: z. B. zwei Kinder trinken im Alter von

1—4	Wochen	das	eine	3316 g	schwer	= 313	Calorien,
	„	„	andere	3290 „	„	= 590	„
13—16	„	„	eine	5149 „	„	= 464	„
	„	„	andere	5005 „	„	= 783	„
21—24	„	„	eine	6190 „	„	= 715	„
	„	„	andere	6061 „	„	= 937	„

Dabei trinken selbst wesentlich jüngere und bedeutend leichtere Kinder manchmal mehr als ältere und schwerere.

Ein	9—12	wöchentl.	Kind	von 5223 g	trinkt	685	Calorien,
dagegen ein	17—20	„	„	„ 5979 „	„	503	„
und ein	17—20	„	„	„ 6979 „	„	1186	„
dagegen ein	33—36	„	„	„ 7854 „	„	774	„

Doch das sind Ausnahmen.

Es zeigen sich aber doch einige Gesetzmässigkeiten beim Calorienverbrauche. Zunächst brauchen einzelne Kinder fast immer viel, andere immer eine mässige Menge von Calorien, in der ganzen theilweise 16—40 wöchentlichen Beobachtungszeit.

So verzehrt in der 17. bis 36. Woche das eine Kind 89—99 Calorien pro Tag, das andere 138—162, also über die Hälfte mehr. Und zwar hat bezüglich der aufgenommenen Calorienzahl das Körpergewicht insofern nicht allein entscheidenden Einfluss, als es eine Anzahl relativ schwerer wie leichter Kinder giebt, welche stets wenig Calorien aufnehmen, während eine andere Zahl stets viel (z. B. 150 statt 95) aufnimmt, und auch darunter sind leichte und schwere Gewichte.

Tabelle 2.

Bedarf an Calorien per 1 Tag und 1 kg Körpergewicht bei 7 gesunden Flaschenkindern.

Alter in Wochen	½ Milch + Milchzucker	Backhaus, dann ⅔ Milch + Zucker	½ Milch + Rahm	⅔ Milch + Milchzucker	⅔ Milch ohne Milchzucker	Gärtner, dann ⅔ Milch + Milchzucker, dann reine Milch	⅔ Milch + Rahm
1—4	97	179	—	—	—	—	111
5—8	122	205	-	—	—	—	155
9—12	91	131	—	—	—	114	142
13—16	90	142	—	76	—	149	156
17—20	-	—	99	84	—	170	162
21—24	—		92	99	—	151	155
25—28	—	—	92	119	—	—	145
29—32	—	—	89	109	121	—	150
33—36	—	—	99	111	134	—	138
37—40	—	—	—	—	150	—	134
41—44	—	—	—	—	134	—	—

Die aufgenommene Calorienzahl aber erscheint feststehend und nur in geringen Grenzen schwankend, wenn man sie auf 1 kg Körpergewicht berechnet. Es stimmt dies überein mit den Angaben für Brustkinder.

Tabelle 3.

Bedarf an Calorien per 1 Tag bei 11 gleich schweren Flaschenkindern.

Zahl der Kinder	Netto-Gewicht	Alter in Wochen	Eingenommene Calorien per Kind Min.	Eingenommene Calorien per Kind Max.	Durchschnitt per Kind	Durchschnitt per 1 kg	Grenzenwerthe per 1 kg	Brustkinder (Heubner) per 1 kg
5	3000 und mehr	1—12	313	590	477	131	97—179	89—126
4	4000 und mehr	5—12	416	847	615	139	91 205	83—130
10	5000 und mehr	9—20	430	899	633	117	76 - 162	76—121
9	6000 und mehr	13—32	599	1186	849	132	92—170	—
12	7000 und mehr	20—36	659	1206	910	121	89—151	-
3	8000 und mehr	37—44	—	—	1204	139	—	—
						Mittel 131 b. Flaschenkindern		Mittel 99 b. Brustkindern

Dabei fällt aber sofort in's Auge, dass die Flaschenkinder mehr aufnehmen als letztere, nämlich im Mittel 131 Calorien pro 1 kg, gegenüber ca. 99 Calorien bei Brustkindern. Das würde also einen Luxusverbrauch oder eine unvollständige Ausnützung bei Kuhmilchnahrung bedeuten. Denn die Körpergewichtszunahme ist bei den Flaschenkindern keine grössere trotz des fast $^1/_3$ grösseren Calorienwerthes der Flaschennahrung. Der Ueberschuss an Calorien bei Flaschenkindern über den Bedarf von Brustkindern rührt von einer übergrossen Menge Eiweiss her, wie sich weiter unten zeigen wird, während Fett und Kohlehydrate nur gerade soviel da sind, wie (vom Brustkinde) gebraucht werden.

Körperansatz. Um bei Ernährungsfragen die Gewichtszunahme von Säuglingen in einheitlichen Werthen vergleichen zu können, muss man sowohl das Körpergewicht wie die Menge der genossenen Nahrung in Betracht ziehen.

Feer hat dies für Brustkinder gethan, indem er die Körpergewichtszunahme für 1000 g mittleres Körpergewicht und 1000 g getrunkene Muttermilch berechnete. Um einen Vergleich der Zunahme meiner Flaschenkinder mit diesen für Brustkinder gefundenen Zahlen machen zu können, berechnete ich die Zunahme ebenfalls für den vierwöchentlichen Durchschnitt auf 1000 g Körpergewicht und setzte als Aequivalent für 1000 g Muttermilch den Mittelwerth von 620 Calorien an.

Es gestattet dies nur ganz allgemeine Vergleiche, führt aber, wie man sehen wird, zu denselben Wachsthumsgesetzen, wie sie Feer für Brustkinder berechnete.

Während die Zahl der aufgenommenen Calorien innerhalb des ersten Halbjahres sich nahezu gleich bleibt und nur in geringen Grenzen von 117—139 pro Tag und Kilogramm Körpergewicht schwankt, wird der Körperansatz, pro Kilogramm Körpergewicht berechnet, je älter die Kinder werden, desto geringer. Es wird also im Anfange für den Anbau relativ mehr verwandt als später. Die Zahl der dem Körpergewichte zugefügten Gramme verringert sich in ähnlichem Verhältnisse wie bei den Brustkindern im Anfange rasch von ca. 35 g pro Kilogramm und 620 Calorien (= 1000 g Muttermilch) und pro vier Wochen auf die Hälfte (= 16,3 g) am Ende des ersten Vierteljahres, und mit dem Halbjahre ist sie auf ein Viertel des Anfangswerthes (= 8,1 g) gesunken.

Die absoluten Mittelwerthe der Gewichtszunahme sind den von Feer für Brustkinder bestimmten Ziffern recht nahe stehend, meist etwas geringer als diese.

Tabelle 4.

Körperansatz in Gramm per 4 Wochen, berechnet auf 1000 g Körpergewicht und 620 Calorien (= 1000 g Muttermilch).

Lebenswoche	Durchschnitt von 11 Flaschenkindern	Durchschnitt von Brustkindern (Feer)
1—4	35,5	—
5—8	29,6	30,2
9—12	20,1	26,1
13—16	16,3	19,3
17—20	15,1	13,9
21—24	12,2	11,6
25—28	8,1	—
29—32	8,2	—
33—36	7,3	—
37—40	5,3	—
41—44	5,1	—

Sieht man indess nicht die Durchschnittsergebnisse aller Flaschenkinder, sondern die Ansatzzahlen bei den einzelnen Kindern im ersten Halbjahre an, so findet man nicht bei allen, sondern nur bei einigen, ebenso oder fast so grosse Ansatzziffern wie bei den Brustkindern. Es sind das die Kinder, welche mit etwas verdünnten Mischungen mit Milchzuckerzusatz ernährt wurden, die der Heubnerschen nahe stehen, sowie ein Kind mit Backhausmilch und eins mit einem sogenannten $^1/_3$ Rahmgemenge.[1])

Sehr viel geringer sind die Körpergewichtsansätze mit den fetthaltigen oder sehr concentrirten Milchmischungen, Gärtner, $^2/_3$ Rahmgemenge und reiner Milch. Die reine Milch, vor dem sechsten Monat gegeben, erzielte in den wenigen beobachteten Fällen eine geringe Ausbeute im Verhältnisse zu anderen Mischungen (in der 13. bis 16. Woche 16,8 g Körperzunahme bei reiner Milch, gegen 20,8 und 19,5 g bei dünnerer Mischung; in der 17. bis 22. Woche 13,1 g gegen 21,2 und 14,8 g; in der 21. bis 24. Woche 8,4 gegen 16,1, 16,6 und 11,7 g). Vom sechsten Monate ab finden sich die höheren Ansatzwerthe bei den fettreichen und concentrirten Mischungen (in der 25. bis 28. Woche 13,1 g Zunahme bei reiner Milch gegen 8,0 und 9,1 g bei Verdünnung; in der 29. bis 32. Woche 8,4 g gegen

1) Die Rahmgemenge erhielten pro Mahlzeit 20 ccm Sahne zugesetzt. Beim sogenannten $^1/_3$ Rahmgemenge enthielt die Mischung: 20 ccm Sahne, $^1/_3$ Milch, $^2/_3$ wässeriger Zusatz; bei $^2/_3$ Rahmgemenge: 20 ccm Sahne, $^2/_3$ Milch, $^1/_3$ Zusatz.

4,5 und 5,5 g). Doch sind alle diese Beobachtungen zu wenig und die individuellen Erfolge in so weiten Grenzen schwankend, dass ein abschliessendes Urtheil jetzt nicht gefällt werden kann.

Tabelle 5.

Körperansatz in Grammen per 4 Wochen, berechnet auf 1000 g Körpergewicht und 620 Calorien (= 1000 g Muttermilch) bei den einzelnen Flaschenkindern.

Lebenswoche	Brustkinder (Feer)	⅓ Milch + Milchzucker	½ Milch + Milchzucker	Backhaus, dann reine Milch	⅓ Milch + Rahm	¾ Milch + Milchzucker	⅔ Milch + Milchzucker	⅔ Milch ohne Milchzucker	⅓ Milch + Milchzucker	Gärtner, dann ⅔ Milch + Zucker dann reine Milch	Reine Milch	⅔ Milch + Rahm
1—4	·	—	32,3?	63,1?	—	—	—	—	—	—	—	11
5—8	30,2	—	31,2	30,8	—	—	—	—	—	—	—	26,8
9—12	26,1	32,7	29,1	21,8 ½ u. ½	—	—	—	—	14,1	12,3 Gärtner	—	10,4
13—16	19,3	—	20,8	16,8 reine M.	—	19,5	14,8	—	—	14,7 ⅔ Milch	—	11,3
17—20	13,9	—	—	—	21,2	5,6 krank	14,8	—	—	13,1 reine Milch	-	11,1
21—24	11,6	—	—	—	16,1	16,6	11,7	—	—	8,4 reine Milch	—	7,3
25—28	—	—	—	—	8,0	—	9,1	—	—	—	13,1	8,0
29—32	—	—	—	—	5,5	—	4,5	13,7	—	—	8,4	9,0
33—36	—	—	—	—	7,7	—	3,7	9,6	—	—	—	8,2
37—40	—	—	—	—	—	—	—	5,4	—	—	—	5,1
41—44	—	—	—	—	—	—	—	5,1	—	—	—	—

Doch kann man sagen: der Körpergewichtsansatz im ersten Lebenshalbjahre ist abhängig einmal von der Zusammensetzung der Nahrung; er ist besonders gross bei verdünnten Milchmischungen mit Fett- resp. Zuckerzusatz. Zum Anderen aber kommt neben dem Brennwerthe der Nahrung, namentlich der Menge der stickstofffreien Bestandttheile noch das Körpergewicht der Kinder in Betracht. Relativ leichte Kinder scheinen ein grösseres Assimilationsvermögen zu besitzen. Es zeigt sich dies, wenn man die Körpergewichtszunahme berechnet auf 1 kg Körper und eine gleichwerthige Menge Nahrung (620 Cal. = 1000 g Muttermilch). So erzielte in den ersten vier Wochen Elfriede B. mit 97 Calorien pro Kilogramm und 620 getrunkene Calorien berechnet 32,3 g Zunahme, dagegen der gleichalterige Erich B. mit 111 Calorien nur 11 g. In der 5. bis 8. Woche nimmt Elfriede B. mit 122 Calorien 31,2 g zu. Knabe K. die gleichen 30,8 g erst mit 205 Calorien. Es wirthschaften also einzelne Kinder spar-

samer als andere, und zwar sind das die relativ leichteren. Kinder mit schwachem Kapitale erzielen höhere Zinsen. Ein weises Gesetz der Natur!

Beispiele:

Calorienaufnahme und Gewichtszunahme von gleichalterigen Kindern

	mit **geringerem** Körpergewichte:			mit **grösserem** Körpergewichte:		
	1a. Elfriede B.			1b. Knabe K.		
Lebenswoche	Gewicht netto	Calorien per kg und Tag	Zunahme Gramm auf 620 Calorien und 1000 g Körpergewicht in 4 Wochen	Gewicht netto	Calorien per kg und Tag	Zunahme Gramm auf 620 Calorien und 1000 g Körpergewicht in 4 Wochen
1—4	3316	97	32,3 g	3290	179	?
5—8	3350	122	31,2 „	4115	205	30,8 g
9—12	4569	91	29,1 „	5223	131	21,8 „
13—16	5140	90	28,8 „	6273	142	16,8 „
	2a. Knabe C.			2b. Herbert L.		
17—20	5739	99	21,2 „	6979	170	13,1 „
21—24	6480	92	16,1 „	7985	151	8,4 „

Das Eiweiss in der Flaschenkindernahrung. Verhältniss vom Volumen zum Nährgehalte.

Alle gewöhnlichen Verdünnungen der frisch bezogenen Kuhmilch von einigem Nährwerthe vermögen nicht den Eiweissgehalt von 3,5 Procent auf die 1,02 Procent der Frauenmilch herabzudrücken.

Selbst in den am meisten verdünnten Milchgemischen und im kleinsten Flaschenvolumen ist mehr Eiweiss vorhanden als der Tagesbedarf des Brustkindes.

Das mittlere Nahrungsvolumen betrug 300 g Milchmischung mit einem Eiweissgehalte von ca. 25—40 g pro Tag. In den Mahlzeiten von geringerem Volumen wurden täglich etwa 20—30 g Eiweiss aufgenommen, einmal allerdings 50 g.

In den grösseren Mahlzeiten über 300 g war meist mehr Eiweiss enthalten.

Im Durchschnitte tranken unsere Flaschenkinder durchschnittlich 28 g Eiweiss pro Tag, also über das Doppelte der 12 g Eiweiss, welche das Brustkind vom zweiten Monate ab in seinem Liter Muttermilch täglich sich einverleibt. Auf das Befinden der Kinder schien dies keinen wesentlichen Einfluss zu haben, es ist aber auffallend,

dass diejenigen Kinder eine relativ grössere Körpergewichtszunahme hatten (die Durchschnittszunahme übertreffend oder ihr gleich), welche vor Ablauf des ersten Lebenshalbjahres geringere Eiweissmengen erhielten, als die Durchschnittsmengen. Bei grösseren Eiweissmengen in der Nahrung war die Körpergewichtszunahme im ersten Lebenshalbjahre kleiner als die mittlere Zunahme und kleiner als bei den weniger Eiweiss aufnehmenden Kindern. Auch zeigten sich mehrfach Obstipationsbeschwerden. Erst vom sechsten Monate ab war auch bei Eiweissmengen, die grösser als der Mittelwerth waren, die Zunahme eine gute.

Unter den Kindern mit kleinem Volumen nahm eins im ersten Halbjahre:

1. $^2/_3$ Milch und Milchzucker mit mässigem Eiweissgehalte und hatte gute Zunahme.
2. $^1/_2$ Milch und Milchzucker mit mässigem Eiweiss: gute Zunahme.
3. $^1/_3$ Milch und Rahm mit wenig Eiweiss: gute Zunahme.

Im zweiten Halbjahre:

4. Reine Milch mit viel Eiweiss: gute Zunahme.

Die, welche mehr als durchschnittlich, also 300 g und mehr (bis 500 g) tranken, verzehrten täglich meist zwischen 35—60 g Eiweiss (gegen 25—40 g Durchschnitt).

Von den vier mehr als den Durchschnitt trinkenden Kindern nahm ein Kind im ersten Halbjahre:

5. $^2/_3$ Milch und Milchzucker mit wenig Eiweiss und hatte mässige Zunahme.
6. Gärtner und reine Milch mit viel Eiweiss: mässige Zunahme.

7a. $^2/_3$ Milch und Rahm mit viel Eiweiss: mässige Zunahme.

Im zweiten Halbjahre:

7b. Dasselbe Kind wie 7a $^2/_3$ Milch und Rahm mit mässig Eiweiss: im zweiten Halbjahre gute Zunahme.

8. $^2/_3$ Milch ohne Milchzucker mit viel Eiweiss: gute Zunahme.

Bei kleinem Volumen gediehen also die Kinder im ersten Halbjahre anscheinend besser.

Verhältniss von Fett und Kohlehydrat.

Während das Eiweiss in der Flaschenkindernahrung im Ueberschusse vorhanden war, wurde der tägliche Bedarf an Fett (35 g)

und Zucker (65 g) kaum gedeckt; die Flaschenkinder erhielten nur 36 g Fett resp. 58 g Zucker pro Tag. Also Fett und Zucker, diese fast ausschliesslich für die Wärme und Kraftentfaltung des Körpers verwandten Stoffe, waren kaum in genügender Menge da, das Eiweiss dagegen über doppelt so viel als erforderlich.

Tabelle 6.

	Nahrungszufuhr				
	bei Brustkindern per Tag			bei Flaschenkindern im ersten Halbjahre	
	im ersten Monate	später	im Jahre	per Tag	in $\frac{1}{2}$ Jahre
Eiweiss	6 g	12 g	$3\frac{1}{2}$ kg	28 g	$5\frac{1}{3}$ kg
Fett	18 „	35 „	12 „	36 „	$6\frac{2}{3}$ „
Zucker	33 „	65 „	20 „	58 „	$10\frac{1}{2}$ „

Und trotzdem kein grösserer Körperansatz bei den Flaschentrinkern als bei den Brustkindern, welche letztere mit der halben Eiweissmenge in der Nahrung genug haben. Ja, nur da, wo einer der Respirationsstoffe, Fett oder Kohlehydrat, oder wo der Gehalt an beiden durch Zusätze erhöht war ($\frac{1}{2}$, $\frac{2}{3}$ Milch und Milchzucker und $\frac{1}{3}$ Rahmgemenge), nur da wurde eine dem Ansatze der Brustsäuglinge nahe kommende Zunahme erzielt. Nicht dagegen bei den kohlehydratarmen oder eiweissreichen Mischungen, trotz der höheren Calorienzahl.

Es scheint daher nicht gleichgiltig zu sein, woher die Calorien stammen, ob vom Eiweisse, oder Fette, oder den Kohlehydraten. Letztere beiden dürfen nicht unter ein gewisses Maass sinken, wenn der Säugling gedeihen soll, und da sie bei der üblichen und nothwendigen Kuhmilchverdünnung schon in sehr geringer Menge vorhanden sind, muss dafür Sorge getragen werden, dass dieselbe nicht unter den Bedarf sinkt. Das Eiweiss aber ist in der stärksten Verdünnung in genügender Menge vorhanden.

Andererseits aber werden diese grossen Eiweissmengen gut vertragen. Alle Kinder blieben während der Beobachtungsdauer gesund. Der Ueberschuss an Eiweiss kommt dem Körperansatze einfach nicht zu Gute. Nur Säuglinge, deren Körpergewicht unter dem Durchschnitte ist, reissen das Eiweiss in höherem Maasse an sich.

Es fragt sich aber, was aus dem überschüssigen Eiweisse wird, ob es nicht in flüchtiger, stickstoffreicher Form in grossen Mengen ausgeschieden wird und so der Thätigkeit der Organe eine starke Leistung zugemuthet wird. Auch die bei reichlicher Zuckerdarreichung beobachtete Glykosurie mahnt dazu, genaue Stoffwechselversuche über den Verbleib des Ueberschusses der Nahrung anzustellen und seine eventuelle Wirkung auf die Gesundheit zu prüfen.

Dritte Sitzung. Dienstag, 20. September 1898,

Nachmittags 3 Uhr.

Vorsitzender: Herr d'Espine-Genf.
Schriftführer: Herr Zillessen-Düsseldorf.
Herr Risse-Düsseldorf.

Ueber künstliche Ernährung magendarmkranker Säuglinge in der Klinik.

Herr **Arthur Keller**-Breslau.

„Die Säuglingsmortalität in unserem Vaterlande und in unserer Grossstadt gehört zu denjenigen Problemen, denen der Fortschritt in der öffentlichen und privaten Hygiene noch nicht beizukommen vermocht hat", schrieb Heubner noch vor einem Jahre in der Einleitung zu seiner Schrift „Säuglingsernährung und Säuglingsspitäler". Wir wissen aus den Zahlen der Statistik, dass diese Mortalität in erster Linie durch die Art der Ernährung der Kinder beeinflusst wird, dass die Sterblichkeit unter den künstlich genährten Kindern eine wesentlich grössere ist als unter den Brustkindern. In Folge dessen ist das gemeinsame Ziel all' der Bemühungen, die darauf hinausgehen, die Säuglingsmortalität einzuschränken, das, eine Nahrung herzustellen, die der Frauenmilch an Werth gleichkommt. Die Wege allerdings, auf denen man das Ziel zu erreichen suchte und noch sucht, sind sehr verschieden.

Ich will hier von jener Richtung der Pädiatrie, die in den bacteriologischen Veränderungen der Säuglingsnahrung vorwiegend die Hauptgefahr für das Gedeihen des Kindes sieht, und durch einwandsfreie Sterilisation der Milch die Morbidität und Mortalität der Kinder zu beeinflussen hofft, absehen, und mich nur mit den Forschungen beschäftigen, die hauptsächlich in der chemischen Zusammensetzung der Nahrung den Grund für die Ernährungsstörungen suchen und durch eine Aenderung der chemischen Zusammensetzung bessere Erfolge zu erzielen hoffen.

Fast alle Autoren, die sich mit dieser Frage beschäftigen, suchen eine Nahrung herzustellen, die der Frauenmilch in der qualitativen und quantitativen Zusammensetzung möglichst nahe kommt.

Aber die Resultate, die mit diesen künstlichen Präparaten gewonnen wurden, mögen sie nun Biedert's, Gärtner's oder Backhaus' oder andere Namen tragen, mögen sie durch Veränderungen der Milcheiweisskörper, durch Zusatz fremder Eiweisskörper oder durch Aenderung des Fettgehaltes die Verbesserung der Kuhmilch zu erreichen suchen, sie haben bisher alle nur den Beweis erbracht, dass diese Präparate durchaus nicht im Stande sind, die Frauenmilch bei Ernährung kranker Säuglinge zu ersetzen. Wenigstens zeigen die Zahlen der Statistik, selbst an Orten, wo die eine oder andere Ernährungsmethode unter dem Einflusse einer allgemein anerkannten Autorität oder Dank einer besonders fruchtbaren Reclame in weiteren Kreisen Eingang gefunden hatte, keine Verminderung der Säuglingsmorbidität oder -mortalität.

Unser Streben, das durch die Arbeiten aus unserer Klinik genügend gekennzeichnet ist, ging von Anfang an darauf hinaus, zunächst durch sorgfältige Untersuchungen die Physiologie und Pathologie des Säuglingsstoffwechsels zu erforschen. Erst wenn wir die Natur der bei den Magendarmerkrankungen auftretenden Stoffwechselstörungen erkannt haben, können wir versuchen, durch Aenderungen in der Ernährung die Erkrankungen zu vermeiden und die in Folge derselben auftretenden Stoffwechselstörungen zu heilen.

Wir waren stets bestrebt, die Erfahrungen, die wir aus unseren wissenschaftlichen Untersuchungen sammelten, praktisch nutzbar zu machen und in der Therapie der Säuglingserkrankungen zur Verwendung zu bringen.

Seit dem Bestehen unserer Klinik sind von uns neben den theoretischen Untersuchungen vorwiegend wissenschaftlichen Interesses ständig praktische Untersuchungen über die Ernährung der kranken Säuglinge ausgeführt worden, und zwar in der Weise, dass wir aus den Erfahrungen der einen Richtung Anregung für die weiteren Forschungen in der anderen Richtung zu schöpfen suchten.

Aber diese wissenschaftlichen Untersuchungen waren absolut nothwendig, um einen Fortschritt auf praktischem Gebiete zu ermöglichen.

Bei manchen Autoren gilt die Anschauung, wir müssten aus der klinischen Beobachtung der Kinder allein lernen, was für ihr Gedeihen nothwendig ist und was nicht, welche Art der Ernährung

zuträglich ist u.s.w. Dieser Weg der Empirie ist Jahrzehnte und Jahrhunderte lang schon von den Kinderärzten beschritten worden und wohin hat er uns geführt? Die hohen Zahlen der Säuglingsmortalität geben wohl auf diese Frage am besten Antwort, und die Thatsache, dass viele Kliniker und Hospitaldirectoren sich scheuen, Säuglinge aufzunehmen, weil dieselben fast alle sterben und dadurch die Mortalität der Anstalt im ungünstigsten Sinne beeinflusst wird.

Was die Empirie uns geleistet hat, das sehen wir am besten, wenn wir die Geschichte der Liebig'schen Suppe verfolgen. Auf Grund wissenschaftlicher Ueberlegungen, deren Berechtigung ich hier nicht zu beurtheilen habe, kam J. v. Liebig dazu, als Ersatz für Muttermilch eine Nahrung von bestimmter Zusammensetzung anzugeben. Seine Suppe fand binnen kurzer Zeit in den weitesten Kreisen — weit über Deutschlands Grenzen hinaus — Verwendung. Von vielen Seiten werden günstige Resultate, zum Theile mit einem Enthusiasmus, wie er uns heut kaum mehr verständlich ist, gemeldet, allerdings auch von andern weniger günstige. Es wurde nun an der Zusammensetzung der Nahrung herumprobirt, neue Modificationen wurden ersonnen, ehe nur die alten genügend erprobt waren. Und alle diese Versuche dienten nur dazu, die Liebig'sche Suppe in Misscredit zu bringen. Im Jahre 1865 hatte J. v. Liebig seine Suppe veröffentlicht, in den Jahren 1866 bis 1870 finden wir sämmtliche Journale der Kinderheilkunde voll von Berichten über Ernährungserfolge mit der Suppe, und im Anfange der 70er Jahre ist sie bereits in der wissenschaftlichen Literatur kaum mehr erwähnt. Hier und da finden wir sie noch in einzelnen Arbeiten unter den Nahrungsmitteln für Säuglinge angeführt. Aber die Begeisterung ist verschwunden, und weder die Reclamen der zahlreichen Fabriken, in denen die Suppe hergestellt wird, noch die Vertheidigungsschriften H. v. Liebig's vermochten sie wieder wach zu rufen.

Im Grossen und Ganzen war die Liebig'sche Suppe vergessen, und als im Jahre 1881 in der Naturforscherversammlung in Salzburg die Ernährungsfrage zur Discussion kam, da gehörte die Liebig'sche Suppe mit zu jenen Kunstpräparaten, deren Verwendung bei der Säuglingsernährung verworfen wurde.

Das, was wir heute in den Lehrbüchern über Liebig'sche Suppe finden, was wir von einzelnen Kinderärzten hören, konnte uns kaum zu neuen Versuchen anreizen.

Aber dieselbe Nahrung, die so mannigfache Anfeindungen erlitten und nur noch wenige Anhänger (z. B. Freiherrn v. Wider-

7*

hofer) hat, wurde auf Grund wissenschaftlicher Untersuchungen und praktischer Versuche in ihrer Zusammensetzung modificirt, und wir erhielten eine Nahrung, die — das wird wohl jeder, der seine eigenen Resultate mit den unsrigen vergleicht, ohne Weiteres zugeben — mehr leistet als jede andere Art der künstlichen Ernährung.

Es ist hier nicht der Ort, über die wissenschaftlichen Untersuchungen, durch die wir die Art unserer Ernährungsmethode begründen, ausführlich zu berichten, ich will nur Folgendes anführen. Wir finden bei magendarmkranken Säuglingen vermehrte Ammoniakausscheidung; diese ist das Zeichen einer gesteigerten Bildung und Ausscheidung saurer Stoffwechselproducte bei unzweckmässiger Ernährung. Da es bei der Säureintoxication zu einem Verluste des Organismus an fixen Alkalien kommt, halte ich eine alkalireiche Nahrung für den kranken Säugling für nothwendig. Was die Bestandtheile der Nahrung im Uebrigen anbetrifft, so vermeiden wir Zufuhr einer grossen Menge von Milcheiweiss, ebenso von Fett, und suchen den Nährwerth der Nahrung durch Zugabe grösserer Mengen von leicht verbrennbaren Kohlehydraten zu vermehren.

Auf Grund der wissenschaftlichen Untersuchungen und der praktischen Ernährungsversuche, die stets neben einander ausgeführt wurden und sich gegenseitig ergänzten, kam ich zu einer Suppe von folgender Zusammensetzung:

50 g Weizenmehl werden in $^1/_3$ Liter Kuhmilch eingequirlt, die Mischung durch ein Sieb durchgeschlagen. In einem anderen Gefässe werden 100 g Malzextract in $^2/_3$ Liter Wasser bei 50° C. gelöst, dazu werden 10 ccm einer 11 procentigen Kalium carbonicum-Lösung zugesetzt, dann wird diese Malzextractlösung mit der Mehlmilchmischung vereinigt und das Ganze aufgekocht.

Im Allgemeinen verwendeten wir die Suppe in dieser Zusammensetzung, nur bei einigen Kindern unter $^1/_4$ Jahr und bei schwerkranken Kindern wurde die Suppe noch mit Wasser verdünnt.

Ich will schon hier hervorheben, dass wir unsere Erfolge in erster Linie auf die zweckmässige Zusammensetzung unserer Nahrung zurückführen, dass aber auch die an unserer Klinik üblichen allgemeinen Ernährungsvorschriften einen wesentlichen Antheil daran haben.

Ich kann hier auf alle diese Einzelheiten nicht eingehen, da sie über den Rahmen dieses Vortrages hinausgehen.

Das **Material**, an dem ich meine Ernährungsversuche ausführte, bestand ausschliesslich aus schwer magendarmkranken Kindern des ersten Lebensjahres. Denn unser Ziel war es von vornherein, für kranke Säuglinge eine Ernährungsmethode anzugeben und nicht für gesunde.

Nr.	Beginn der Ernährung mit Malzsuppe			Dauer der Ernährung mit Malzsuppe	Ende der Ernährung mit Malzsuppe		Durchschnittliche tägliche Körpergewichtszunahme
	Alter in Monaten	Datum	Körpergewicht		Datum	Körpergewicht	g
1	2	21. Juni 1898	3290	78	7. August 1898	4450	15,0
2	2	10. October 1897	2520		†		
3	3	3. September 1897	4300	28	2. October 1897	4900	21,0
4	3½	3. Juni 1897	3520	48	18. August 1897	4620	23,0
5	3½	2. September 1897	4400	18	20. September 1897	4710	17,0
6	3½	4. Juli 1897	2880	19	23. Juli 1897	3340	24,0
7	4	19. September 1897	2580	88	16. December 1897	2780	2,0
8	4	17. September 1897	3310		†		
9	4½	7. Juni 1898	3370	71	16. August 1898	5030	23,0
5*	4½	1. October 1897	4220	31	1. November 1897	5570	43,5
6*	4½	10. August 1897	3380	16	26. August 1897	4020	40,0
10	5	24. October 1897	2410		†		
11	5	10. Juli 1896	3860	30	9. August 1896	4680	27,0
12	5	11. December 1897	2900	41	21. Januar 1898	3520	15,0
13	5½	20. Juni 1897	4660	51	10. August 1897	5460	16,0
14	6½	26. November 1897	6350	35	31. December 1897	7050	20,0
15	6½	23. Juni 1897	3710		†		
16	7	28. Juni 1898	4170		†		
12*	7	9. Februar 1898	2900	45	26. März 1898	4270	30,0
17	7	1. April 1898	5400	55	26. Mai 1898	6580	21,0
18	7	24. October 1897	3160	72	4. Januar 1898	4600	20,0
19	7	1. Juni 1897	4260	38	6. Juli 1897	5660	37,0
20	7½	16. Juli 1897	4930	25	10. August 1897	5450	21,0
21	8	30. März 1897	4600	50	18. Mai 1897	5700	22,0
22	8½	10. Juli 1896	6660	35	14. August 1896	7440	24,0
23	8½	25. Februar 1898	5100	72	8. Mai 1898	5920	11,0
24	9	14. Februar 1898	4070	36	23. April 1898	5420	37,5
25	9	21. Juni 1897	5340	5	26. Juni 1897	6050	
20*	9	1. September 1897	4610	62	2. November 1897	6090	24,0
26	9	24. Juli 1897	4900	20	13. August 1897	5650	37,5
7*	9½	3 März 1898	3140	35	6. April 1898	4000	25,0
27	10	7. April 1897	4480	37	16. Mai 1897	5600	30,0
28	11½	11. Juli 1896	4290	34	15. August 1896	5120	24,0

* Das Kind ist schon in einer vorhergehenden Periode mit Malzsuppe ernährt worden.

Um die Erfolge demonstriren zu können stelle ich in vorstehender Tabelle die Kinder nach Alter und Körpergewicht neben einander und gebe das Körpergewicht bei Beginn und am Ende der Ernährung mit Malzsuppe, die Dauer der Ernährungsperiode und die durchschnittliche tägliche Zunahme an.

Die Krankengeschichten und die Besprechung der Erfolge im Speciellen finden sich in meiner ausführlichen Publication.[1])

Selbst wenn wir annehmen, dass in den fünf Fällen, in denen ein Kreuz den Ausgang der Behandlung angiebt, eine andere Ernährung bessere Resultate erzielt hätte, so wird mir doch jeder, der Gelegenheit hat, im Krankenhause oder in der Praxis Ernährungserfolge an kranken Säuglingen zu beobachten, mit Rücksicht auf die Tabelle zugeben, dass die Erfolge, wie wir sie mit Malzsuppe erreichten, ausserordentlich günstig sind.

Um die Beurtheilung der Erfolge zu erleichtern, hatte ich zuerst den Wunsch, der oben angeführten Tabelle eine andere gegenüberzustellen, in der die Resultate zusammengestellt werden sollten, die wir in unserer Klinik mit anderen Ernährungsmethoden erreicht haben. Ich habe aber davon Abstand genommen. Denn ein Vergleich der beiden Tabellen wäre nur unter Berücksichtigung genauester Krankengeschichten zulässig gewesen. Und einfach eine statistische Uebersicht über die verschiedenen Ernährungsperioden zu geben, erschien mir deswegen unzweckmässig, weil unser Material durchaus nicht ausreichend ist, um die Fehler, die bei jeder derartigen Statistik die Beurtheilung erschweren, einigermaassen compensiren zu können.

Aber jeder Arzt an unserer Klinik, der, wie ich, die verschiedenen Perioden mit durchgemacht hat, in denen wir Kuhmilch in verschiedenen Verdünnungen, Sahne und die verschiedenen Arten der Fettmilch zur Ernährung der Säuglinge verwendeten, hat gewiss die Ueberzeugung, dass mit unseren jetzigen Erfolgen bei der Ernährung mit Malzsuppe die früheren Erfolge gar nicht zu vergleichen sind.

Zur Demonstration unserer Erfolge beschränke ich mich hier auf die Angabe der Körpergewichtszunahme der Kinder, und zwar deswegen, weil eine objective Beurtheilung des Ernährungserfolges am Ehesten durch die Betrachtung der Körpergewichtscurven ermöglicht wird.

1) Erscheint bei Gustav Fischer in Jena.

Ich vergesse nicht, dass auch andere Anzeichen die fortschreitende Entwickelung unserer Kinder markirten. Gewiss ist es wünschenswerth zu wissen, wie sich die Kinder am Anfange und am Ende der Ernährungsperiode mit Malzsuppe in ihrem Allgemeinbefinden verhielten, wie sie aussahen, wie sie sich bewegten. Aber es widerstrebt mir, immer wieder hervorzuheben, dass das Allgemeinbefinden sich besserte, dass die Wangen sich rötheten u.s.w., alle jene Merkmale, die wir in Reclameschriften für irgend ein Nährpräparat verwendet finden.

Ausserdem lässt sich diese Veränderung im Allgemeinbefinden der Kinder nur schwer beschreiben. Man muss selbst die Entwickelung der Kinder bei Ernährung mit Malzsuppe beobachten, um den guten Einfluss der letzteren voll würdigen zu können.

Nur eine Thatsache möchte ich hervorheben, die uns bei der Beobachtung der Kinder auffiel: es kam nicht zur Entwickelung schwerer Formen von Rhachitis.

Vergleichen wir die Ernährungserfolge in der Klinik mit denen in der Poliklinik, wie sie College Gregor beobachtete, so sehen wir, dass die Kinder im Krankenhause, wenn wir ihnen eine zweckmässige Nahrung geben, ebenso gut gedeihen, wie in der Einzelpflege.

Wir geben Heubner[1]) ohne Weiteres zu, dass „mit der Gründung derartiger Einrichtungen (von Säuglingsspitälern), so gross ihr Bedürfniss auch zu sein, und so sehr dessen Befriedigung im Interesse des Gemeinwohles erwünscht erscheint, doch eine recht grosse Verantwortlichkeit verknüpft ist“. Aber wenn unsere Kenntnisse in der Frage der Säuglingsernährung weiter fortschreiten und auch weiter solche Erfolge erzielt werden, wie wir sie im letzten Jahre erreichen konnten, so hat man gar keinen Grund sich zu scheuen, diese Verantwortlichkeit auf sich zu nehmen, zumal wenn man berücksichtigt, wie gross das Bedürfniss nach derartigen Anstalten in jedem grösseren Gemeinwesen ist.

---

1) Säuglingsernährung und Säuglingsspitäler. Berlin 1897. Hirschwald.

Ueber Erfolge künstlicher Ernährung magendarmkranker Säuglinge in der Poliklinik.

Herr **Konrad Gregor**-Breslau.

Im Anschlusse an den vorangegangenen Vortrag von Herrn Keller habe ich über die Resultate zu berichten, welche im Laufe des vergangenen Jahres bei Ernährung kranker Säuglinge mit Malzsuppe an der Breslauer Poliklinik erzielt worden sind.

Die Erfolge auf der stationären Abtheilung unserer Klinik hatten gezeigt, dass durch die Ernährung mit Malzsuppe selbst bei schwerkranken Kindern nicht allein eine erhebliche Körpergewichtszunahme, sondern auch in dem sonstigen Verhalten der Kinder eine nachhaltige Besserung erzielt werden konnte. Wenigstens liessen die klinischen Symptome darauf schliessen, dass mit der stattlichen Körpergewichtszunahme gleichzeitig auch eine nachhaltige günstige Beeinflussung der Stoffwechselstörungen erreicht worden war. Ein Beweis jedoch dafür, dass die Kinder am Ende der Beobachtung vollständig gesund und gegen die neuen Gefahren hinlänglich geschützt waren, welche ihnen bei der späteren Rückkehr in ungeeignete hygienische Verhältnisse von Neuem drohten, konnte in der Mehrzahl der klinisch beobachteten Fälle nicht erbracht werden. Die Kinder kamen nach Beseitigung der früheren Magendarmsymptome meistens in fremde Pflege. Die weitere Beobachtung ging fast in allen Fällen verloren. Ob in solchen Fällen trotz der nachgewiesenen Besserung des Allgemeinbefindens der Ausdruck „Heilung“ gerechtfertigt ist, muss im Hinblicke auf die Kürze der Beobachtungsdauer und mit Berücksichtigung der langen Zeitperiode, in welcher die Stoffwechselerkrankungen des kindlichen Organismus sich abspielen, zweifelhaft erscheinen. Schon die Beobachtung auf der Klinik lehrt, dass chronisch kranke Säuglinge, nachdem sie Wochen und Monate lang frei von schweren Störungen waren und sich sichtlich erholten, ohne nachweisbaren Grund bei derselben Ernährung, bei welcher sie bis dahin an Körpergewicht zunahmen, plötzlich von Neuem schwer erkranken können. Ebenso verhält es sich mit den Kindern des Proletariats, welche, nachdem sie auf der Klinik eine schwere Magendarmstörung überstanden haben, bei der Ernährung und Pflege, wie sie ihnen nach

ihrer Entlassung entsprechend den socialen häuslichen Verhältnissen zu Theil werden kann, in der Regel immer wieder von Neuem an Ernährungsstörungen erkranken. Es ist daher die Aufgabe der poliklinischen Beobachtung, den Erfolg der eingeleiteten Therapie bei jedem einzelnen Falle nicht nur bis zum Aufhören der acuten Symptome zu controliren, sondern den Entwickelungsgang dieser Kinder weiter zu verfolgen.

Es handelt sich für uns darum, die Widerstandsfähigkeit des anscheinend gesunden Kindes gegenüber neuen Gefahren festzustellen. Wir müssen uns davon überzeugen, ob durch die eingeleitete Therapie der Ernährungszustand soweit gebessert war, dass ohne weitere erhebliche Störungen die Entwickelung dieser Kinder in jenes Stadium eintritt, wo wir aus dem Erwachen gewisser psychischer Functionen den Schluss ziehen können, dass das Kind nicht mehr krank, die geistige und körperliche Ausbildung durch Hemmungen in der Entwickelung nicht mehr gestört ist. In diesem Sinne bilden die Beobachtungen, welche ich seit länger als einem Jahre systematisch an dem grossen Säuglingsmateriale unserer Poliklinik sammle, eine nothwendige Ergänzung zu den wissenschaftlichen Untersuchungen und klinischen Beobachtungen Keller's. Nur mit einer in dieser Weise streng durchgeführten kritischen Ueberwachung der erzielten Ernährungsresultate kann die poliklinische Beobachtung als werthvolle Unterstützung der wissenschaftlichen Forschung zur Beurtheilung der Frage herangezogen werden, wie weit die Pädiatrie in dem Kampfe gegen die Säuglingsmortalität fortgeschritten ist.

Das Material, über welches ich verfüge, ist ein hinreichend grosses. Es liegen bisher[1]) im Ganzen die Resultate von über 100 abgeschlossenen Beobachtungen an magendarmkranken Kindern vor. In der Poliklinik wurden 74 Säuglinge während mehrerer Monate mit Malzsuppe ernährt, und die spätere Entwickelung dieser Kinder durch regelmässige Controle ihres Körpergewichtes sowie hinsichtlich des Auftretens etwaiger rhachitischer Symptome und ihres ganzen Verhaltens bis zur Grenze des Säuglingsalters verfolgt.

Die Malzsuppe wurde täglich in der Klinik hergestellt (täglicher Consum für die Poliklinik 24—30 l) und in verschlossenen Flaschen hinreichend gekühlt an die Mütter der kranken Kinder abgegeben. Letztere wurden mir in der Regel jeden zweiten Tag vorgestellt.

1) Bis zum 10. August 1898. Seitdem liegen weitere 60 Beobachtungen vor, von denen 40 als abgeschlossen gelten können. Die Erfolge waren ebenso günstig wie die früheren.

Die Anwendung der Malzsuppe diente stets in erster Linie therapeutischen Zwecken; nebenbei sollten allerdings die ersten 25 Fälle zusammen mit den auf der Klinik beobachteten eine Probe auf die Brauchbarkeit des Nährmittels abgeben. Aus diesem Grunde war eine gewisse Auswahl unter dem poliklinischen Materiale nicht zu umgehen. Dagegen sind 50 abgeschlossene Beobachtungen an Kindern gesammelt worden, welche ohne Berücksichtigung der socialen Verhältnisse, in denen sich die Eltern befanden, ohne Rücksicht auf chronische accidentelle Erkrankungen, auf hereditäre Belastung u.s.w. zum Zwecke der kritischen Ueberwachung des erzielten Resultates längere Zeit diese Nahrung erhalten hatten.

Die hygienischen Verhältnisse, unter denen die Kinder zu Hause verpflegt wurden, waren die denkbar ungünstigsten. Trotzdem waren unsere Resultate gute. Eine genaue Besprechung derselben ist in meiner im IV. Hefte des Jahrbuches für Kinderheilkunde erscheinenden Arbeit: „Zur Therapie der chronischen Ernährungsstörungen im Säuglingsalter“ enthalten. Ich gebe hier nur eine kurze Uebersicht. Sämmtliche Kinder waren in ihrer Entwickelung zurückgeblieben und wiesen floride Magendarmstörungen auf, als mit der Behandlung begonnen wurde. Von 74 Kindern starben 7 unter dem unmittelbaren Einflusse von Ernährungsstörungen, 6 an accidentellen Krankheiten. Bei 45 Kindern wurde ein ausreichender Erfolg erzielt, und zwar wurde bei 27 Kindern eine vollständige Heilung von der chronischen Magendarmerkrankung in dem strengen Sinne erreicht, dass sie auch nach der Entlassung aus der regelmässigen Beobachtung während mehrerer Monate ohne weitere Störungen continuirlich an Körpergewicht zunahmen und in ihrer weiteren Entwickelung mit derjenigen gleichaltriger physiologisch gedeihender Säuglinge gleichen Schritt hielten; 18 andere Kinder befinden sich noch in Beobachtung. Ihr Allgemeinbefinden ist bereits so vollkommen gebessert, dass sie auf Grund subjectiver Beurtheilung zu der Gruppe der geheilten Kinder gerechnet werden können. Dagegen konnte bei 3 Säuglingen trotz nicht unerheblicher Zunahme des Körpergewichtes auch nach genügend langer Ernährung mit Malzsuppe eine wesentliche Besserung nicht erzielt werden. Bei 13 Kindern endlich konnte eine unseren Anforderungen entsprechende Heilung durch die nachträgliche Beobachtung nicht erwiesen werden. Sie sind zwar mit Ausnahme von 3 Kindern anscheinend völlig gesund, in ihrer Entwickelung jedoch mehr oder weniger zurückgeblieben. In nachstehender Tabelle sind die Beobachtungen nach einzelnen Gruppen geordnet.

In dem überwiegenden Theile der Fälle wurden nach einem glatten, bisweilen im Anfange verzögerten Heilungsverlaufe glänzende Ernährungsresultate erzielt. Der beste Maassstab für die Beurtheilung einer erfolgreichen Ernährungstherapie bei kranken Säuglingen ist das Verhalten des Körpergewichtes. Hierüber geben die hier vorliegenden 74 Körpergewichtscurven, auf welchen die in Zwischenräumen von zwei bis drei Tagen vorgenommenen Wägungen verzeichnet sind, genügenden Aufschluss. Ueber das Verhalten der in vielen Fällen bestehenden hochgradigen rhachitischen Veränderungen, der im Gefolge der vorangegangenen Stoffwechselstörungen an den inneren Organen auftretenden chronisch entzündlichen Processe ist in ausführlichen Krankengeschichten genau berichtet. Die Krankengeschichten und Körpergewichtscurven sind in meiner oben erwähnten Arbeit veröffentlicht. Unsere Resultate in der Poliklinik gehen in jeder Beziehung weit über dasjenige hinaus, was bei demselben Materiale durch künstliche Ernährung früher geleistet worden ist.

	Gebesserte Fälle	Nicht gebesserte Fälle	Gestorben	Geheilte Fälle	Summa	Zahl der Beobachtungstage	Durchschnittliche tägliche Körpergewichtszunahme während der Ernährung mit Malzsuppe
Kinder im Alter von 3 bis 9 Monaten . .	5	1	5	23	34	2343	16 g
Kinder im Alter von über 9 Monaten . .	4	0	0	2	6	651	15 g
Säuglinge unter 1/4 Jahr	3	2	6	12	23	1362	17 g
Combinirte Ernährung[1])	1	0	2	8	11	864	20 g
Uebersicht über sämmtliche Fälle . .	13	3	13	45	74	5220	17 g

Es müssen wirklich crasse Unterschiede sein, welche die Ueberlegenheit einer neuen Ernährungsmethode gegenüber der früher angewendeten unanfechtbar beweisen sollen, wenn man sich der Mängel erinnert, welche der poliklinischen Beobachtung immer anhaften, insofern sie zur kritischen Beurtheilung in der Frage der Säuglingsernährung herangezogen werden soll. Heubner[2]) weist auf die Schwierigkeit, durch poliklinische Beobachtungen eine wirkliche Vor-

1) D. h. mit der natürlichen Ernährung combinirt; vergl. das weiter unten hierüber Gesagte.

2) Heubner: Säuglingsernährung und Säuglingsspitäler. Berlin 1897.

stellung von der Brauchbarkeit eines Nährmittels zu gewinnen, mit folgenden Worten hin: „Hier hat man eine Menge variabler, unbekannter Grössen, Behandlung des Präparates im Haushalte, Reinlichkeit bei der Verfütterung, Zugaben von anderen Nahrungsmitteln, Einhalten der richtigen Quantitäten, deren man gar nicht Herr ist und neben denen die chemische Beschaffenheit des Nährmittels zu einer ganz untergeordneten Rolle herabsinken kann.“ Ungünstige poliklinische Resultate sprechen nach Heubner's Ansicht nicht unbedingt gegen die Verwendbarkeit der dargereichten Nahrung. Stützen sich aber überaus günstige poliklinische Ernährungserfolge auf eine grosse Zahl von Beobachtungen, so ermöglichen sie nicht nur eine kritische Beurtheilung der angewandten Ernährungsmethode in dem Sinne, dass wir in diesem Falle ohne Weiteres in der Lage sind, diese Ernährung als eine gute zu bezeichnen, wir können auch beurtheilen, warum frühere Versuche mit einer anderen Ernährungsmethode weniger gute Resultate gehabt haben. Ziehen wir zum Vergleiche die früher an unserer Poliklinik gesammelten Ernährungsresultate mit Gärtner'scher Fettmilch heran![1]) Die äusseren Verhältnisse waren die gleichen. Bei den Versuchen mit Gärtner'scher Fettmilch handelte es sich um eine sauber gewonnene und fast bacterienfrei in den Handel gebrachte Milch. Zur Herstellung der Malzsuppe kam während langer Zeit eine aus einem hiesigen Dominium stammende Milch zur Verwendung, deren Bacteriengehalt in dem Momente der Lieferung bereits ein sehr hoher war. Die fertige Malzsuppe war bis zur Abgabe an die Patienten zwar sehr arm, aber keineswegs frei von Bacterien. Die Erfolge bei dieser Ernährung waren im Winter wie im Sommer gleichmässig gute, auch bei den Kindern der ärmsten Leute, welche nicht die Möglichkeit hatten, die Flaschen mit dem Nährmittel fortwährend auf Temperaturen unter 15—20° zu halten. Wenn nun unsere Erfolge mit der Malzsuppe so verschieden sind von denen, welche mit Gärtner'scher Fettmilch erzielt wurden, so kann nur angenommen werden, dass das Princip der chemischen Zusammensetzung der Malzsuppe ein besseres ist. Nebenbei ermöglichen die vorliegenden guten Resultate eine unparteiische Beurtheilung der Frage, welchen Werth eine möglichst vollständige Sterilisation einer Nahrung gegenüber ihrer auf Grund wissenschaftlicher Forschungen und klinischer Beobachtungen gewählten chemischen Zusammensetzung hat.

1) Thiemich und Papiewski: Jahrb. f. Kinderh. N. F. Bd. XLI. 1896.

Aus unseren im Verlaufe der letzten $1\frac{1}{2}$ Jahre erzielten Resultaten bei künstlicher Ernährung ergiebt sich für die Verwendung der Malzsuppe in der Praxis folgende Indication.

1. Für alle diejenigen Fälle, wo es sich um ein chronisch magendarmkrankes Kind im Alter von mindestens 3 Monaten handelt, für welches eine Amme nicht beschafft werden kann, besteht die stricte Indication, die Ernährung mit Malzsuppe zu versuchen und eventuell einen oder mehrere Monate durchzuführen.

2. Bei noch jüngeren und sehr schwachen Säuglingen ist unter sorgfältiger ärztlicher Controle und mit Anwendung einer entsprechenden Verdünnung ein Versuch mit dieser Ernährung gerechtfertigt.

3. Bei Kindern im Alter von $\frac{3}{4}-1\frac{1}{2}$ Jahren, welche die Symptome schwerer Rhachitis aufweisen und in ihrer körperlichen Entwickelung weit zurückgeblieben sind, giebt eine während einiger Zeit durchgeführte Ernährung mit Malzsuppe, eventuell mit Zuführung consistenterer vegetabilischer Nahrungsmittel, wie Gries, Zwieback, grünes Gemüse und dergl. günstige Chancen für eine schnellere Heilung der Rhachitis.

4. Bei nicht magendarmkranken, künstlich genährten Säuglingen, welche in ihrem Körpergewichte gegenüber demjenigen eines normalen, an der Brust ernährten Kindes zurückgeblieben sind, giebt die Ernährung mit Malzsuppe mindestens ebenso gute Resultate, wie jede andere künstliche Ernährung.

5. Das Abstillen der Kinder, sowohl anscheinend gesunder, wie auch schwacher und leicht dyspeptischer Säuglinge kann mit gutem Erfolge so vorgenommen werden, dass die natürliche Ernährung, so lange die Secretion der Milch ausreicht, mit einer oder mehreren Mahlzeiten von Malzsuppe combinirt und später während einiger Zeit vollständig durch letztere ersetzt wird.

Nachdem in den klinisch und poliklinisch beobachteten Fällen die Erfolge der von uns angewandten Ernährungsmethode bei mehr als 100 Kindern vorliegen, erlaube ich mir am Schlusse dieser Ausführungen darauf hinzuweisen, dass die günstigen Resultate in erster Linie dem angewandten Nährmittel zu verdanken sind. Sollten bei der Nachprüfung unserer Ernährungstherapie in anderen Kliniken oder in der ärztlichen Praxis die Erfolge ausbleiben, so sind wir auf Grund unseres grossen Materials vollauf berechtigt anzunehmen, dass die schlechten Resultate weder den ungünstigen hygienischen Verhältnissen, noch dem Nährmittel, sondern den sonst angewandten diätetischen Maassnahmen zur Last zu legen sind.

Zur Kenntniss der Encephalitis beim Säuglinge.

Herr **Rudolf Fischl**-Prag.

Meine Herren! Unter den Affectionen des Centralnervensystemes ist die nicht eitrige Entzündung des Gehirnes die nach allen Richtungen am Wenigsten gekannte; so weit dieser Process das erste Lebensjahr, ja das Kindesalter überhaupt betrifft, sind die diesbezüglichen Mittheilungen noch spärlicher und lückenhafter. Die wenigen Angaben, welche sich in der pädiatrischen Literatur betreffs der Encephalitis vorfinden, sind rasch berichtet; wenn wir von älteren Zusammenstellungen, wie der von Proust oder jener von Potain absehen, in denen, entsprechend den damals noch ganz ungeklärten Begriffen, Entzündung, Abscess und Erweichung zusammengeworfen sind, können wir die Geschichte der Entwickelung unserer Kenntnisse auf diesem Gebiete gleich mit einem grossen Namen eröffnen, dem Rudolf Virchow's. Es war auch auf einer Naturforscherversammlung, vor jetzt 33 Jahren in Hannover, dass er unter dem Namen Encephalitis interstitialis congenita einen Process beschrieb, den er im Gehirne Neugeborener und junger Kinder relativ oft antraf und in zweierlei Form, nämlich als diffuse und als herdförmige Erkrankung, beobachtete; localisirt waren die Veränderungen vornehmlich in der Marksubstanz beider Grosshirnhemisphären besonders im Gebiete der Balkenstrahlung, aber auch im Balken selbst, oft im Bereiche der Rückenmarkstränge, nur ganz ausnahmsweise im Kleinhirne und Medulla oblongata, und die Hirnrinde erwies sich stets frei von der Affection. Anatomisch erklärt Virchow den Vorgang als activ und zwar für eine interstitielle Entzündung, die sich im Gebiete der Stützsubstanz des Gehirnes abspielt und durch das Auftreten von Fettkörnchenzellen charakterisirt ist, die entweder diffus die Hirnmasse durchsetzen, oder aber in gelbweissen schon makroskopisch sichtbaren Herden von Stecknadelkopf- bis Erbsengrösse und darüber in Erscheinung treten. Ein Confluiren dieser disseminirten Nester kann zu jenen ausgedehnten Zerstörungen im Bereiche des Hirnmarkes führen, wie man sie bisweilen in den ersten Lebenswochen antrifft, und ein solcher Fall bildete den Ausgangs-

punkt der Virchow'schen Studien. Aetiologisch bezeichnet er Variola und Lues, daneben vielleicht auch ichoröse Processe als Veranlassung und glaubt, dass mancher ungeklärte Todesfall im frühen Kindesalter durch die geschilderten Veränderungen veranlasst werden könne, denen somit auch in forensischer Hinsicht eine Bedeutung nicht abzusprechen sei.

Schon der nächste Bearbeiter dieser Frage, Hayem, der gelegentlich seiner Untersuchungen über Encephalitis, angeregt durch Virchow's Mittheilungen, die Gehirne von zwölf wahllos dazu benützten Säuglingsleichen nach dieser Richtung untersuchte, gelangte hierbei zu etwas abweichenden Resultaten, indem er in seinen Fällen, welche verschiedene Krankheitszustände repräsentirten und intra vitam bald mit, bald ohne Hirnerscheinungen verlaufen waren, stets Fettkörnchenzellen in theils diffuser, theils herdförmiger Anordnung nachzuweisen vermochte, weshalb er so weitgehende Schlüsse aus derartigen Befunden, wie sie Virchow zieht, als nicht zulässig bezeichnet.

Parrot brachte den Process, den er Stéatose diffuse und Stéatose disseminée nennt, in Beziehung zur Athrepsie, die ihn auf zweierlei Weise veranlassen könne, einmal durch Inanition, dann aber auch durch die den Athreptischen eigenthümliche veränderte Blutbeschaffenheit. Von Entzündung sei keine Rede, sondern nur von Nekrobiose, wie sie sich im Verlaufe der Athrepsie ja auch in anderen Organen herausbilde. Die höheren Grade präsentiren sich in Form der sogenannten weissen Erweichung. Als weitere Stütze für seine Anschauung, dass es sich wahrscheinlich um Effect von Inanition handle, erwähnt Parrot, es sei ihm gelungen, den gleichen Process bei hungernden Katzen und Sperlingen experimentell zu erzeugen.

In noch viel schärferen Gegensatz zu Virchow begab sich Jastrowitz, der, gestützt auf eine grosse Zahl von Beobachtungen, die zum Theile auch gewaltsam um's Leben gekommene Neugeborene betrafen, den Befund von Körnchenzellen im Gehirne sowohl in diffuser als in herdförmiger Verbreitung als eine in das Bereich des Normalen gehörige Erscheinung bezeichnete, der nur dann, wenn sie jenseits gewisser Altersstufen und ausserhalb der gewöhnlichen Fundorte vorkäme, eine pathologische Bedeutung zukomme, während sie sonst wohl mit der normalen Entwickelung des Centralnervensystemes in Beziehung stehen dürfte.

Auch Flechsig, der den sogenannten encephalitischen Herden bei seinen Studien über Markscheidenbildung in fötalen Gehirnen

öfter begegnete, ist der Ansicht, dass es sich da wohl um ein mit dem Hirnwachsthume in Zusammenhang stehendes Vorkommniss handele.

Trotz so vielfachen Widerspruches hielt Virchow gelegentlich einer Discussion in der Berliner medicinischen Gesellschaft, in welcher er über weitere gemeinsam mit Israël untersuchte Fälle berichtete, an der irritativen Natur und pathologischen Bedeutung des Processes fest.

Kramer suchte die Entscheidung in der Weise herbeizuführen, dass er die Häufigkeit des Befundes von Fettkörnchenzellen im Gehirne von Föten, Neugeborenen und jungen Säuglingen feststellte, und kam auf Grund dieser Nachschau zu dem Ergebnisse, der Nachweis derselben sei nur dann als pathologisch anzusehen, wenn sie in grosser Menge auftreten; ihr massenhaftes Erscheinen könne auch zu Störung der Hirnfunctionen führen. Zwischen den Normalbefunden und der Encephalitis im Virchow'schen Sinne besteht somit nach Kramer's Meinung nur eine graduelle Differenz.

Dann hat noch v. Limbeck gelegentlich der Untersuchung des Gehirnes eines wenige Tage alten Kindes, das hochgradige hämorrhagische Zerstörung im Bereiche der Stirn-, Scheitel- und Schläfelappen und Erweichungsherde in den Centralganglien darbot, und in dessen noch derben Partieen er reichliche Infiltration mit Leukocyten und Fettkörnchenzellen nachweisen konnte, sich auf Grund dieses Befundes der Virchow'schen Anschauung angeschlossen, dass derartiger Untergang von Hirnsubstanz durch Zusammenfliessen kleiner Herde von Encephalitis congenita entstehen könne. Seine an fünf Kindergehirnen ohne makroskopische Veränderung vorgenommene Nachschau liess ihn regelmässig den Befund von Fettkörnchenzellen erheben, während er in vier Fällen die Herde von Encephalitis mikroskopisch aus Leukocyten und Fettkörnchenzellen zusammengesetzt fand. Er fasst seine Resultate dahin zusammen, dass eine diffuse Infiltration mit den in Rede stehenden Elementen ein normales Ereigniss sei, während ihr herdförmiges Auftreten den Ausdruck eines pathologischen und zwar irritativen Processes darstelle.

Den Abschluss dieser literarischen Uebersicht bilden zwei bescheidene Mittheilungen meiner eigenen Feder; gelegentlich meiner Studien über septische Infection traf ich auf einen Fall, der im Bereiche der Marksubstanz des Grossgehirnes kleine gelbgraue Herde zeigte, die sich als Leukocytenhaufen, im Bereiche welcher mikro-

skopisch und culturell Staphylococcus pyogenes albus sich vorfand, erwiesen und als Metastasen des septischen Processes bezeichnet werden mussten. Dann habe ich vor etwa einem Jahre eine genuine Encephalitis beim Säuglinge mit hochgradigster Zerstörung der Markmasse beider Grosshirnhemisphären beschrieben, die sich bacteriell als steril erwies und vermuthlich toxisch-infectiösen Ursprunges war, während der deutlich perivasculäre Gang der Entzündung, der sich auch an den Gefässen grössten Calibers nachweisen liess, sowie der übrige histologische Befund einen Zusammenhang mit kleinsten encephalitischen Herden nicht wahrscheinlich machte. Schon diese beiden gelegentlich erhobenen Befunde waren somit ein Fingerzeig dafür, dass unter den im Säuglingshirne sich abspielenden nicht eitrigen Entzündungen auch anderweitige Processe in Betracht kommen, als die von Virchow und den anderen oben genannten Autoren studirten.

Weiterhin bot aber auch der, wie Sie der kurzen Schilderung entnehmen können, höchst schwankende Charakter unserer Kenntnisse auf diesem Gebiete Anlass genug, entsprechendes Material zu sammeln und zu untersuchen. Ich habe bislang nur Gelegenheit gehabt, sechs weitere Fälle durch die Güte des Vorstandes unseres pathologischen Institutes, Herrn Professor Chiari, zu erhalten, und wenn auch diese kleine Zahl, obgleich sie Repräsentanten verschiedener Typen umfasst, nicht die Erledigung aller schwebenden Fragen gestattet, zumal ich namentlich zu bacterioskopischen Untersuchungen in Folge äusserer Umstände noch nicht gekommen bin, so hat sie doch manch' interessanten Befund gefördert, den ich der Mittheilung und Demonstration für werth gehalten habe.

Es sind eine ganze Reihe von Punkten, die auf diesem Gebiete der Erledigung harren, so die Frage nach dem Wesen und der Bedeutung der Fettkörnchenzellen, einer Zellart, die, meiner Ansicht nach, mit Unrecht als wichtigstes Charakteristikon der Encephalitis congenita bezeichnet worden ist. Der Befund dieser Elemente gehört im Bereiche degenerativer Veränderungen des Centralnervensystems zu den häufigen, über ihre Bedeutung wissen wir nichts Sicheres, über ihre Genese, dass sie sowohl aus Glia- wie aus Endothel- und Ganglienzellen hervorgehen können, in der Regel jedoch veränderte Leukocyten darstellen, und es scheint mir daher nicht am Platze, auf ihr Vorhandensein grösseres Gewicht zu legen. Ihr Nachweis im Bereiche der Herde von sogenannter disseminirter Encephalitis gelingt bei entsprechender Methodik sehr leicht, wie

ich Ihnen an den betreffenden Präparaten zu demonstriren die Ehre haben werde; da sie übrigens, und hierüber kann ja nach den früher erwähnten Mittheilungen kein Zweifel herrschen, in Gehirnen junger Kinder einen Normalbefund bilden, kommt ihnen für dieses Lebensalter eine besondere diagnostische Bedeutung nicht zu. Dass aber die von Virchow beschriebenen gelblichen Herde, wie man ihnen meiner Erfahrung zu Folge am häufigsten bei Frühgeburten in der Markmasse der Hemisphären begegnet, wirkliche Entzündungsherde im Sinne der Virchow'schen Annahme darstellen, beweist viel stricter das Vorhandensein leukocytärer Elemente, aus denen sie zum grössten Theile zusammengesetzt erscheinen, wie ich Ihnen dies gleichfalls an entsprechenden Objecten zeigen will. Neben diesen beiden Zellarten, den Leukocyten und den wahrscheinlich aus ihnen hervorgegangenen Fettkörnchenzellen, betheiligen sich am Aufbaue die Gliafasern, welche gewöhnlich im Bereiche der Herde ein engmaschigeres Netz bilden, und eigenthümliche Gebilde, deren Deutung ich bislang nur vermuthungsweise zu geben vermag, und die sich auch nur in einem Theile der Fälle vorfinden. Es handelt sich nämlich um ganz merkwürdige, theils rundliche, theils spindelige, manchmal mit Fortsätzen versehene Bildungen, die an nach van Gieson behandelten Präparaten im Gegensatze zu den übrigen havannabraun tingirten Zellen einen eigenthümlichen schwarzblauen Ton annehmen und diffus gefärbt erscheinen, sich bei Anwendung von Hämatoxylin-Alaun in einer röthlichen Nuance präsentiren und bei Anwendung von Osmiumsäure in ihrem Inneren spärliche schwarze Körnchen erkennen lassen. Ich bin, wie schon erwähnt, augenblicklich noch nicht in der Lage, sie nach ihrem wahren Wesen sicher zu deuten; anfänglich dachte ich an verkalkte Elemente, zumal Parrot auf die Häufigkeit von Verkalkungen im Bereiche encephalitischer Herde aufmerksam gemacht hat, doch fällt die Schwefelsäurereaction negativ aus. Gegen die Auffassung als Fettkörnchenzellen spricht einestheils ihre oft spindelige Form, andererseits ihr färberisches Verhalten und die Spärlichkeit der in ihnen nachweisbaren Granula; am ehesten ist man versucht, an varicös entartete Nervenfasern zu denken, die durch das kleinzellige Infiltrat auseinandergedrängt und zur Quellung gebracht worden sind.

Was nun die Beziehungen der encephalitischen Herde zu Gefässen anlangt, so sind dieselben keine constanten; Virchow hat seiner Zeit angegeben, dass im Bereiche der Herde die Gefässe meist leer, in ihrer Nachbarschaft stark gefüllt erscheinen, während bei

der diffusen Encephalitis oft hochgradige allgemeine Hyperämie vorhanden sei, die dem Marke eine eigenthümliche Hortensiafarbe verleihe. Was den letzteren Umstand betrifft, so werde ich auf ihn noch kurz zu sprechen kommen; in Bezug auf das Verhalten der Gefässe ist man in manchen Fällen, und ich werde Ihnen auch hierfür ein Paradigma vorlegen, im Stande, eine directe Relation zwischen diesen und den encephalitischen Herden nachzuweisen, indem sich theils halbmondförmig an, theils circulär um ein Gefäss gelagerte Leukocytenhaufen vielfach in der Marksubstanz vorfinden, so dass über die Herkunft der Zellelemente ein Zweifel nicht aufkommen kann. Doch ist dies, wie gesagt, kein regelmässiger Befund, und man ist in anderen Fällen nicht in der Lage, im Bereiche der Gefässbahnen etwas Anderes als stärkere Füllung zu sehen.

In Bezug auf das Vorhandensein von Mikroorganismen im Bereiche der Hirnsubstanz und speciell der in Rede stehenden Herde, war ich nur ein einziges Mal in der Lage, solche darin zu finden; in einigen anderen Fällen zeigten die übrigen Organe, die ich stets zur Klärung des pathologischen Gesammtbildes mit untersuchte, die Zeichen septischer Erkrankung mit positivem bacteriellen Befunde, im nervösen Centralorgane war jedoch nichts zu sehen, und zu genauerer cultureller Prüfung bin ich bisher noch nicht gekommen.

Es scheint somit, so weit mein bisheriges Material die Entscheidung hierüber gestattet, das Auftreten der Herde von sogenannter Encephalitis congenita, die als entzündliche Producte zu deuten sind, einmal metastatisch als Theilerscheinung septischer Allgemeininfection, ein anderes Mal auf toxischem Wege als Effect von durch die Sepsiserreger producirten Giftstoffen zu Stande zu kommen, während in einem Theile der Fälle keine derartige Ursache sich nachweisen lässt. Ich behalte mir vor, über das ätiologische Moment seiner Zeit weitere Mittheilungen beizubringen.

Hyperämische Zustände und auch auffallende Blässe im Bereiche der Marksubstanz des Grosshirnes sind namentlich bei an septischen Darmaffectionen verstorbenen Säuglingen oft zu machende Befunde; schon die von Zappert im Rückenmarke nachgewiesenen Veränderungen in solchen Fällen, welche eine materielle Erkrankung als Ursache von bisher für functionell gehaltenen nervösen Störungen aufdeckten, haben uns gezeigt, dass da ein ergiebiges Feld für die neurologische Forschung vorliegt. Mit den gewöhnlichen histologischen Methoden ist man nicht in der Lage, im Bereiche des Gehirnes eine Alteration der Gewebselemente nachzuweisen, wohl

aber glaube ich, dass die neuen zum Zwecke des feineren Zellstudiums angegebenen Verfahren wie die Nissel'sche Färbung oder die Tinction mit Thionin manche positiven Ergebnisse zeitigen werden. Sind ja schon die uns nur in einem kurzen Sitzungsberichte vorliegenden Befunde[1]) von Müller und Manecatide nach dieser Richtung sehr viel versprechende, und auch ein von mir untersuchter Fall, bei welchem im Verlaufe schwerer Magendarmerscheinungen cerebrale Symptome sich einstellten, und dessen Organe die Zeichen septischer Infection darboten, zeigte im Bereiche der Grosshirnrinde an mehreren Stellen deutliche Veränderungen der Ganglienzellen, die sich in Quellung derselben und Blähung ihres Kernes manifestirten, während die Stützsubstanz Erscheinungen darbot, die ich als herdweise Necrose auffassen möchte. Es scheinen somit auch da parenchymatöse Veränderungen an den specifischen Gewebselementen die Quelle jener schweren Gehirnerscheinungen zu sein, wie sie im Verlaufe der Sepsis beim Säuglinge so oft in den Vordergrund des Krankheitsbildes treten. Mit dieser kurzen Bemerkung, die auf einem nur gelegentlich erhobenen Befunde basirt, soll bloss die Anregung gegeben sein, geeignetes Material in dieser Richtung zu untersuchen.

Wir haben somit bisher zwei Arten von Affectionen im Bereiche des Grosshirnes kennen gelernt, die beim Säuglinge anzutreffen sind, die Virchow'sche Encephalitis neonatorum und die parenchymatösen Veränderungen an den Ganglienzellen. Es giebt jedoch noch andere Formen entzündlicher Gehirnerkrankung in diesem Lebensalter, abgesehen von den specifischen, an syphilitische oder tuberkulöse Infecte sich anschliessenden und den durch Eiterung charakterisirten Processen. Der von mir seiner Zeit publicirte Fall genuiner Encephalitis, dessen Präparate ich Ihnen, ob des vielfachen Interesses, das sie darbieten, gleichfalls demonstriren werde, repräsentirt eine derselben. Es handelte sich um eine schubweise unter Fieber, cerebralen Reiz- und Lähmungserscheinungen zu Stande gekommene höchstgradige Zerstörung der Markmasse beider Grosshirnhemisphären und der Centralganglien, deren Ursache in einer um die arteriellen Gefässe sich etablirenden Entzündung gelegen hatte, die einerseits zu dichtester Infiltration der Rindensubstanz mit Leukocyten und Verdrängung ihrer specifischen Elemente, andererseits zu Blutung und Nekrose im Marke

1) Seither im 36. Bande der Zeitschrift für klinische Medicin ausführlich publicirt.

geführt hatte. Der vollkommen negative bacterielle Befund, in diesem Falle auch durch Cultur erhärtet, liess einen toxischen Ursprung annehmen; das bis auf den Nachweis einer terminalen Pneumonie und eines infectiösen Milztumoris negative Ergebniss der Untersuchung der übrigen Organe stützte diese Annahme. Die Quelle der Intoxication ist allerdings dunkel geblieben. Mangels anderer Erscheinungen habe ich die Wirkung eines im Darme producirten Toxines auf ein in diesem Falle besonders wenig widerstandsfähiges Gehirn angenommen. Die Meningen, von denen, wie wir gleich sehen werden, die Entzündung gleichfalls ihren Ausgang nehmen kann, ohne nothwendig zu Eiterung zu führen, erwiesen sich als frei; auch an einen Zusammenhang mit Encephalitis congenita disseminata war nicht zu denken, denn gerade im Bereiche des Markes, wo man ja die primären Herde hätte finden müssen, fehlte die Entzündung nahezu vollkommen, während sie in der Rinde, welche bekanntlich niemals Sitz der in Rede stehenden Herde ist, in diffuser Weise vorhanden war. Als auffallender, offenbar auch auf den toxischen Reiz zu beziehender Befund, war die Bildung mächtiger Fibrinnetze in den Gefässen, deren Deutung eine Zeit lang Schwierigkeiten bereitete, zu verzeichnen. Der Fall zeigt, dass auch sogenannte genuine Formen von Encephalitis beim Säuglinge vorkommen und in ihrer Genese mitunter andere Bahnen wählen als die Entstehung aus präformirten Herden von Encephalitis congenita im Sinne der Virchow'schen Annahme.

Ich hatte schliesslich Gelegenheit, noch einen weiteren Bildungsmodus von Hirnentzündung beim Säuglinge zu beobachten, der zugleich den Beweis liefert, dass eine so scharfe Sonderung der einzelnen Erkrankungsformen, wie sie von manchen Seiten, so namentlich von Friedmann versucht worden ist, nicht angeht, und dass oft plastische und nekrosirende Processe einerseits, hypertrophische Reaction von Seiten des Stützgewebes andererseits sich combiniren können. Es handelte sich wieder um eine Frühgeburt, wie überhaupt die Mehrzahl meiner Fälle unausgetragene Kinder betraf, die trotz mehrwöchentlicher genauer klinischer Beobachtung, deren Daten mir Professor Epstein freundlichst zur Verfügung stellte, keine Spur von cerebralen Erscheinungen darbot, ein Vorkommniss, dem man in diesem Alter ja so oft begegnet, und bei der Section im Bereiche verschiedener Hirnlappen ausgedehnte bis wallnussgrosse, stellenweise auch die Hirnrinde in fast ihrer ganzen Dicke in sich begreifende Erweichungsherde darbot. Die mikroskopische Unter-

suchung bot nun da eine ganze Reihe neben einander laufender Processe dar, nämlich: Erkrankung der Meningen mit Einbeziehung der Gefässe in dieselbe, Streptococcenwucherung im Inhalte der letzteren mit Auflösung der rothen Blutkörperchen und Thrombenbildung, consecutive Nekroseherde im Gewebe, alles Dinge, die ich Ihnen besser an Präparaten in ihren einzelnen Phasen demonstriren werde, als ich sie Ihnen hier schildern kann. Daneben fand sich theils diffuse Entzündung, manchmal knapp unter dem Ventrikelependym beginnend, theils und zwar meist in der Nachbarschaft von Nekroseherden eine eigenthümliche Quellung der Gliazellen, die an manchen Orten zur Production epitheloider Elemente in haufenweiser Anordnung geführt hatte, wie sie Hayem für die hyperplastische Form der Encephalitis als charakteristisch bezeichnet; endlich begegnete man, und zwar in ziemlicher Nähe der zerfallenen Gewebspartieen, typischen Herden von sogenannter Encephalitis congenita, ohne dass jedoch ein Zusammenhang zwischen ihnen und den Nekroseherden nachweisbar gewesen wäre, oder sich eine Beziehung derselben zu den thrombosirten Gefässen hätte feststellen lassen. Es handelte sich also um eine Combination von Meningitis, bacterieller Thrombose kleinerer Meningealgefässe, die besonders im Bereiche der die scheidenförmig sich in die Hirnsubstanz einsenkenden Einstülpungen der Hirnhäute begleitenden Gefässbahnen vorhanden war, toxischer Entzündung und Nekrose im Gehirne, typischer Encephalitis congenita und hypertrophischer Veränderungen an den Gliazellen, wie sie erst jüngst wieder Köppen als Reactionserscheinung des Stützgewebes beschrieben hat. Nebenbei sei noch bemerkt, dass solche Fälle wie dieser oder der vorgenannte, wenn sie nicht zum Tode führen, Anstoss zur Entwickelung von Porencephalie geben können, ein Zusammenhang, den auch schon Cruveilhier, v. Limbeck und andere Autoren vermuthet haben.

So bunt und vielgestaltig sind also, wie Sie meiner treuen Schilderung entnehmen und sich an den aufgestellten Präparaten überzeugen werden, die entzündlichen Vorgänge nicht eitriger und nicht specifischer Natur, die sich im Bereiche der Hirnsubstanz des Säuglings abspielen können, wobei ja noch die Möglichkeit anderer Processe und Combinationen offen bleibt. Betrachten Sie meine heutigen Ausführungen als vorläufigen Bericht und lassen Sie mich mit der Hoffnung schliessen, dass ich bald Gelegenheit finden werde, Ihnen über weitere, namentlich die Aetiologie berücksichtigende Untersuchungen Mittheilung zu machen.

Der Einfluss der Menstruation auf die Lactation.

Herr **B. Bendix**-Berlin.

Es ist auffallend, ein wie geringes wissenschaftliches Interesse man bisher scheinbar der Frage von dem Einflusse der Menstruation auf die Lactation entgegengebracht hat. Soweit ich die Literatur übersehe, fehlen klinische respective statistische Mittheilungen, an einem grösseren Frauenmateriale gesammelt bezüglich der Klarlegung dieser Frage vollkommen. Nur Raciborski (Traité de la menstruation, Paris 1868, S. 148) scheint sein Urtheil, dessen Hauptresultat ist, dass keine grossen Unterschiede zwischen der Milch während der Regel und der ausserhalb derselben bemerkbar sind, aus eigenen Beobachtungen gewonnen zu haben.

Experimentelle Studien zur Gewinnung eines entscheidenden Urtheils über die einschlägigen Verhältnisse haben ausser Vernois und Becquerel (Du lait chez la femme, Paris, Baillière, 1855) und neuerdings neben Monti und Biagini (Gazetta Medica di Torino, 1893, Nr. 19 und 20) nur Pfeiffer (Jahrbuch für Kinderheilk., 1883, XX. Bd., S. 392—406) und Schlichter (Wiener klin. Wochenschr., 1889) geliefert. Erstere konnten indessen auf die 3 Fälle, in welchen sie die Milch während der Menstruation und vor oder nach derselben untersuchten, keine bestimmten Schlüsse aufbauen, da die gewonnenen Resultate, zumal bei der kleinen Zahl von Fällen, zu ungleichmässig waren. Biagini's und Monti's Untersuchungen beziehen sich nur auf Fett und specifisches Gewicht.

Auf die werthvollen Beiträge der beiden letzten Forscher sowie auf Biagini werde ich im Verlaufe meiner Arbeit noch zurückkommen. Das Linksliegenlassen dieser Untersuchungen, was gewiss zum grössten Theile auf der Schwierigkeit der Herbeischaffung von stillenden Frauen zwecks Untersuchung ihrer Milch, ihres eigenen und des Kindes Befinden beruht, ist um so befremdender, da doch diesem Gegenstande in praxi eine grosse Bedeutung beigelegt werden darf. Beschäftigte Aerzte verfügen gewiss über eine grosse Anzahl dieses Thema betreffender Erfahrungen, und wäre es sehr erwünscht,

wenn ein jeder von ihnen sein Theil dazu thäte, um in einer Sammelforschung hierüber genauere Beobachtungen und Daten zusammenstellen zu können.

Widerspruchslos wird wohl von allen Seiten als beste und zweckmässigste Nahrung für den Säugling die Mutter- resp. die Frauenmilch empfohlen, weil man erfahrungsgemäss weiss, dass künstlich ernährte Kinder sich häufig schlechter entwickeln, leichter Darmkatarrhen sowie Infectionskrankheiten unterliegen und im Grossen und Ganzen eine bedeutend höhere Mortalitätsziffer aufweisen, als die natürlich ernährten. Dann ist es aber auch unsere Pflicht, all' die Bedenken, die unter gewissen Verhältnissen gegen die natürliche Ernährung geltend gemacht werden, auf ihre Richtigkeit hin zu prüfen und Unklarheiten oder sogar Vorurtheilen gegen dieselbe durch Erfahrungsthatsachen resp. durch experimentelle Belege den Boden zu entziehen. Es ist auffallend, welch' stattliche Collection von Contraindicationen gegen das Selbststillen der Mutter Monti[1]) in seinen jüngst erschienenen Einzeldarstellungen der Kinderheilkunde aufgestellt hat. Er rechnet dahin

1. Geisteskrankheiten im Allgemeinen.
2. Epilepsie (relative Contraindication).
3. Erbliche constitutionelle Krankheiten, sei es Tuberkulose, sei es Scrophulose oder Syphilis (letztere nur als relative Contraindication).
4. Hysterie bei tiefgehender Störung.
5. Caries und chronische Gelenkentzündungen.
6. Chronischer Rheumatismus.
7. Hochgradige Herzfehler.
8. Chronische Hautkrankheiten.
9. Chronische Nierenentzündungen.
10. Puerperalprocesse.
11. Wiederholte Metrorrhagien, da dieselben einen nachtheiligen Einfluss auf die Beschaffenheit der Milchsecretion ausüben.

Gegenüber dieser Auffassung soll Heubner's Standpunkt ganz besonders hervorgehoben werden, welcher als einzigen berechtigten Grund zum Verbote des Selbststillens das Vorhandensein oder die deutliche Veranlagung zur Tuberkulose bei der Mutter gelten lässt.

1) Monti: I. Verdauung und natürliche Ernährung der Säuglinge. Urban in Schwarzenberg. 1897.

Bei der Amme müssen die Forderungen naturgemäss weiter gehen; vor Allem müssen Syphilis, Tuberkulose, acute und andere schwere Erkrankungen ausgeschlossen sein.

Die Forderung Heubner's, als einzige Contraindication für das Selbststillen die Tuberkulose der Mutter gelten zu lassen, welche sich scheinbar noch nicht genügend Eingang in die allgemeine Praxis verschafft hat, muss Anspruch auf die grösste Verbreitung erheben, um so mehr, da in unserem modernen Culturleben von Seiten der besser situirten Frau recht häufig die Lust zum Selbststillen an und für sich schon fehlt, und diese Neigung, sich der mütterlichen Pflicht zu entziehen, naturgemäss bestärkt wird, wenn der behandelnde Arzt aus dem Gefühle allzu grosser Nachgiebigkeit oder übermässiger Vorsicht nicht mit aller Energie für das Selbststillen eintritt.

Ausser der Unsicherheit im Allgemeinen, unter welchen Verhältnissen das Stillen erlaubt ist und wann nicht, scheinen mir speciell über einen Punkt bezüglich der Ernährung mit Frauenmilch die Ansichten gleichfalls weit auseinander zu gehen. Das ist das Moment bezüglich der Menstruation. Ist ein Weiternähren sowohl von Seiten der eigenen Mutter wie auch der herangezogenen Amme erlaubt, wenn die Menstruation eintritt, oder nicht? Sind menstruelle Blutungen ein triftiger Grund, eine Amme nicht zu engagiren? Bringen die Menses während ihrer Dauer Störungen im Befinden des Kindes mit sich oder hat die regelmässig eintretende Menstruation irgend welche nachtheiligen Folgen für die spätere Entwickelung des Kindes? Wird die Quantität der Milch beeinträchtigt, erleidet die chemische Zusammensetzung derselben Veränderungen?

Die Beurtheilung und Beantwortung dieser Fragen wird von den einzelnen Autoren recht verschieden gegeben, so dass es für den Praktiker, der sich aus irgend einem Lehrbuche über diese Verhältnisse genauer unterrichten will, eigentlich recht schwierig erscheint, ein definitives Urtheil hierüber zu gewinnen.

Von älteren Daten möchte ich nur die Ansichten von zwei[1]) sehr erfahrenen Pädiatern hervorheben, von Jacoby (Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten) und von Bouchut (Hygiène de la première enfance). Jacoby äussert sich folgendermaassen:

„Wie es sich mit der Menstruation verhält, ob sie das Säugen durchaus verbiete oder nicht, darüber sind die Stimmen noch immer

1) Ausführliche Belege älterer Autoren finden sich bei Schlichtner (Wiener Med. Wochenschr. 1889, Nr. 51).

getheilt. Die Beobachtung, dass der Säugling bei dem Eintritte der jedesmaligen Periode an Kolik, Erbrechen und sauren Durchfällen leidet, ist recht oft gemacht worden, ebenso oft aber auch die, dass er sich ganz wohl befindet. In vielen Fällen ist die Praxis die, dass ein sofortiges Entwöhnen oder ein Ammenwechsel stattfindet, wenn die Regel sich zeigt. Im Allgemeinen soll man sich hüten, die eintretende Menstruation als ein Zeichen für die Nothwendigkeit des Entwöhnens oder eines Ammenwechsels zu betrachten."

Bouchut schreibt: „Einige Kinder sind durch die Milch, die sie zur Zeit der Menstruation zu sich nehmen, gar nicht afficirt, andere sind davon krank, schlafen unruhig, bekommen Koliken und Diarrhöen etwas vor und nach der Menstruation."

Wie wenig wir in dieser Frage auch in den letzten Jahren weiter gekommen sind trotz der werthvollen Untersuchungen Schlichter's und Pfeiffer's, geht aus den Aussprüchen einiger neuerer Autoren, welche diesen Punkt berührt haben, unzweideutig hervor.

Vierordt[1]) äussert sich über die Einflüsse der Menstruation auf die Lactation folgendermaassen: „Eine Beeinträchtigung der Frauenmilchernährung und damit ein Vorschub für die Rhachitis ist auch nach unserer festen Ueberzeugung oft gegeben durch den Eintritt der Menstruation bei der Stillenden; er schadet zwar nicht immer, vielleicht sogar in der Mehrzahl der Fälle nicht, allein er thut es oft genug und er erzeugt dann besonders gern gerade Rhachitis; das vermittelnde Moment scheinen Darmkatarrhe des Kindes zur Zeit der Menstruation zu sein."

Runge (Lehrbuch der Geburtshilfe, 3. Aufl., Berlin 1896) schreibt: „Ob während des Eintritts der Menstruation die Milch sich ändert, ist streitig. Viele wollen dyspeptische Zustände der Säuglinge zu dieser Zeit beobachtet haben."

Ueber die Milchabsonderung resp. deren Zusammensetzung äussern sich v. Winckel (Lehrbuch der Geburtshilfe, 2. Aufl., Leipzig, 1893, S. 817):

„Eine Abnahme der vorher sehr starken Milchabsonderung findet statt ausser bei wieder eingetretener Schwangerschaft nach starken Säfteverlusten, bedeutenden Blutungen, Diarrhöen, starken Katarrhen, ferner nach Eintritt der Menstruation."

---

1) Vierordt: Rhachitis und Osteomalacie (im Nothnagel'schen Handbuch, VII. Bd. 1. Theil, S. 7). Wien 1896.

Schroeder (Lehrbuch der Geburtshilfe, 1898, 12. Aufl.) sagt: „Während des Nährens bleibt die Menstruation im Allgemeinen aus, in den späteren Monaten kann sie allerdings oft genug (nach Mayer in 58 Procent) eintreten, doch wird hierdurch das Stillen nicht verboten."

Nil Filatow[1]) äussert sich zu dieser Frage folgendermaassen: „Viele Frauen, die ihre Kinder mit der Brust ernähren, bekommen doch ihre Menstruation, wobei die Kinder jedes Mal an Koliken und Dyspepsie leiden." Er giebt für derartige Vorkommnisse einige therapeutische Winke. „Ich habe mir folgende Regel aufgestellt: Wenn die Menstruation, regelmässig eintretend, nur 3—4 Tage dauert und nach ihrem Ausbleiben auch die Dyspepsie verschwindet, so ist das Abnehmen des Kindes von der Brust nicht nöthig; dabei leistet die symptomatische Therapie ihre besten Dienste. Wenn aber die Menstruation sich oft wiederholt, so dass das Kind, ehe noch die erste vorüber ist, ein frische Dyspepsie erwirbt, so muss es von der mütterlichen Brust genommen und einer Ammenbrust übergeben werden. In der Praxis kommt es oft vor, dass die erste Menstruation auf das Kind gar nicht wirkt, die zweite nimmt es schon in Anspruch, noch mehr die dritte; ausserdem beginnt die Milch der Stillenden zu schwinden. In Folge dessen beginne ich, wenn, wie gewöhnlich, die erste Menstruation der Mutter im 6. oder 7. Monate eintritt, sofort damit, dem Kinde eine gemischte Nahrung zu geben" etc.

Biedert's[2]) Urtheil stützt sich zum Theile auf eigene Erfahrungen: „Es wird allgemeiner angenommen, als es wirklich der Fall ist, dass die Regel bei stillenden Frauen nicht eintrete. Das trifft bei der Mehrzahl zu, indess giebt es eine nicht sehr viel geringere Minderzahl, bei der sie, und dann gewöhnlich nach 6—12 Wochen, wiederkommt. In Folge dieses Ereignisses kann eine solche Störung in den Ernährungsvorgängen des Kindes entstehen, dass dieses von der Mutterbrust entfernt werden muss. Ich habe in diesem Falle vergeblich versucht, mein erstes Kind, nachdem es sich erholt hatte, immer und immer wieder anzulegen, es wurde nur kränker, bis es definitiv in andere Ernährung kam. Andere erfahren nur vorübergehende und unbedeutende Störungen, und es genügt,

1) Nil Filatow, Klinische Vorlesungen über Diagnostik und Therapie der Darmkatarrhe etc. Wien 1893, S. 37.

2) Biedert, Die Kinderernährung im Säuglingsalter. 3. Aufl. Stuttgart 1897, S. 129.

sie um die Zeit der Regel etwas weniger trinken zu lassen, um ihnen hernach die Mutterbrust ungestört weiter zu reichen.

Positive analytische Belege für Veränderungen der Frauenmilch sowohl in Bezug auf ihre Qualität wie auch zahlenmässige Belege bezüglich ihrer Quantität (Pfeiffer) bringen ausser den kurz citirten Autoren (Vernois, Bequerel etc.), auf welche weniger Gewicht zu legen ist, weil sie nur die Milch der menstruirten (3) Frauen verglichen haben mit Durchschnittszahlen von anderen schon vorhandenen Frauenmilchanalysen, nicht aber vergleichende Untersuchungen bei ein und derselben Stillenden angestellt haben, neben Biagini[1]) insbesondere Pfeiffer[2]) und Schlichter[3]).

Pfeiffer verfügt über eine sehr interessante Beobachtung. Er war nämlich durch die Gunst der Verhältnisse in der Lage, bei der Frau eines Arztes 2 Monate hindurch die Menge der von ihr producirten Milch durch Auspumpen beider Brüste aller 3 Stunden am Tage, sowohl in den menstruationsfreien Tagen als auch während der Periode, genau zu bestimmen. Dabei stellte sich dann heraus, dass die Milchabsonderung mit dem Eintritte der Regel sank, und sie erholte sich auch, wie Pfeiffer sich ausdrückt, von dem Schlage, welchen ihr der Eintritt der 1. Regel gegeben hatte, nicht mehr, sondern es fand nun ein continuirliches Sinken statt, welches durch den Eintritt der 2. Menstruation nur noch mehr beschleunigt wurde. Es handelte sich hier um eine Frau, welche in der 29. bis 30. Woche der Lactation stand, also dem Ende der Stillperiode entgegenging. Hierdurch wurde zahlenmässig wenigstens in einem Falle nachgewiesen (die Differenz im Mittel zwischen der Milch während der Periode und der menstruationsfreien Zeit betrug pro die 300 ccm), dass bei nährenden Frauen gegen das Ende der Stillperiode durch den Eintritt der Regel die Milchmenge beträchtlich herabgesetzt werden kann und auch keine spätere Zunahme mehr zu zeigen braucht. Wenngleich man an der Hand dieses einen Falles wohl nicht gleich Gesetze aufstellen darf, so stimmt es doch mit der recht häufig gemachten Erfahrung überein, dass, wenn bei Frauen gegen Ende des ersten Jahres während der Lac-

1) Biagini, Gazetta medica di Turino.

2) E. Pfeiffer, Beiträge zur Physiologie der Muttermilch etc. Jahrb. f. Kinderh. 1883, Bd. XX, S. 392. Berliner klin. Wochenschr. 1883, Nr. 11.

3) F. Schlichter, Wiener med. Wochenschr. 1889, Nr. 51 und 52; 1890, Nr. 4 und Nr. 5. — Anleitung zur Untersuchung und Wahl der Amme. Wien 1894.

tation die Menses sich zeigen, es auch meist mit dem Stillen zu Ende geht.

Ferner konnte Pfeiffer durch Wägungen (an der Hand von 2 Fällen) zeigen, dass vor dem Eintritte der Regel die Zunahme des Kindes sich beträchtlich vermindert, oder sogar eine Abnahme stattfindet, dass dann mit dem Eintritte der Regel die Zunahme sich wieder vermehrt, um in der Mitte zwischen zwei Regeln ihr Maximum zu erreichen. Diese von Pfeiffer für 2 Fälle nachgewiesenen Veränderungen in der Zunahme des Kindes, welche er als reine typische Menstruationsschwankungen bezeichnet, will er auf Veränderungen in der Milchmenge zurückgeführt wissen, auf Grund der Beobachtung, dass vor der Regel die Milchmenge jedes Mal verringert, während und nach der Regel jedes Mal gesteigert sei. Pfeiffer schreibt selbst: Directe zahlenmässige Bestimmungen liegen allerdings hierfür nicht vor, aber die tägliche Erfahrung spricht zu deutlich für diese Veränderungen. Gemeint sind hier Frauen, bei welchen die Periode schon in den ersten Monaten der Lactation auftritt.

Ausser diesen Beobachtungen und zahlenmässigen Bestimmungen bezüglich der Milchmenge und der Zunahme des Kindes während der Regel liefert Pfeiffer einen weiteren Beitrag zu unserer Frage durch eine Reihe von Milchanalysen, welche er aus Frauenmilch von 3 stillenden Frauen während und ausserhalb der Menses gewonnen hatte. Bei der ersten Beobachtung sinkt mit dem Erscheinen der Regel der Eiweiss- und Zuckergehalt, im Verlaufe derselben steigt unter weiterem Sinken des Zuckergehaltes der Eiweissgehalt wieder an, während die Salze keine Veränderung erleiden. Bei der 2. Beobachtung steigen Eiweiss-, Zucker- und Salzgehalt bei der Regel und bei der 3. Beobachtung sinkt Eiweiss- und Zucker-, und nur der Salzgehalt steigt beträchtlich. Aus diesem ungesetzmässigen Verhalten der Milchbestandtheile folgert Pfeiffer, dass die Veränderungen, welche die Frauenmilch durch den Eintritt der Regel erleidet, durchaus nicht constant und gleichförmig in jeder Milch auftreten.

Die jüngsten Aufzeichnungen — wenigstens in der in deutscher Sprache erschienenen Literatur — über die Einflüsse der Menstruation auf die Lactation, soweit sie sich auf eigene Beobachtungen beziehen, finden wir bei Schlichter[1]). Schlichter's Beobachtungen, die sich auf ein grosses Material von 52 Ammen (und ihren

1) F. Schlichter, Wiener med. Wochenschr. 1889, Nr. 51; 1890, Nr. 4 und 5. — Anleitung zur Untersuchung und Wahl der Amme. Wien (Safar) 1894.

Säuglingen), von denen er 50 in der Anstalt selbst unter steter Aufsicht hatte, erstrecken, gewinnen durch die stattliche Zahl allein schon an Werth, und dazu kommt noch, dass Schlichter genaue Controle über das Befinden und den Stuhl des Kindes führte. Schlichter fand den Stuhl der in Beobachtung befindlichen Kinder 201 mal normal, 7 mal gelbgrün, flüssig, 16 mal übelriechend, grün und flüssig; 9 mal erfolgte kein Stuhl während der Menses. Das Befinden der Kinder war 189 mal normal, 41 mal unruhig, 3 mal Erbrechen bei ein und demselben Kinde. Die Gewichte betrugen einige Gramm mehr während der Menses als kurz vor dem Eintritte derselben (52 Kinder).

Bei 9 Ammen untersuchte Schlichter die Milch in den einzelnen Phasen, und zwar 13 mal während und 11 mal nach der Periode. Dabei stellte sich weder eine Zuckererhöhung noch eine Eiweissverminderung während der Periode heraus, so dass Schlichter zu der Ansicht kommt, dass die durch die Periode hervorgerufene Milchveränderung (in Bezug auf ihre Qualität) ohne jeden Einfluss auf das Befinden, Stuhl etc. des Kindes ist.

Die beigefügte Tabelle diene zur Orientirung über die Schlichter'schen Analysen.

Tabelle nach Schlichter (Mittelwerthe):

	während der Menses	nach den Menses
Caseïn	0,82 Procent.	0,77 Procent.
Fett	3,33 "	3,09 "
Gesammt-Eiweiss	1,27 "	1,30 "
Zucker	6,20 "	6,29 "
Trockensubstanz	11,41 "	11,13 "

Zum Schlusse möchte ich noch Monti hervorheben, welcher mit Rücksicht auf die vorhandenen erwähnten Beobachtungen und Analysen[1]) unter Hinzuziehung 3 eigener Fälle sein Urtheil dahin resumirt, dass die Veränderungen, welche die Menstruation in der

1) Monti erwähnt noch Analysen von Hénoque (Vermehrung des Fettgehaltes), von Villard (Vermehrung der Salze bis 7 Procent) und Roth (Verringerung des Fettgehaltes, Vermehrung der Eiweisssubstanzen), Pavone (Verringerung des Zucker- und Fettgehaltes), Autoren, die in Biagini (Gazetta medica di Turino), welcher gleichfalls Milchuntersuchungen während der Periode angestellt hat, mitgetheilt sind. Die Resultate dieser Autoren werden von Biagini ohne jeden Beleg wiedergegeben. Biagini selbst fand den Fettgehalt der Milch während der Menstruation um ca. 2 Procent erhöht.

Frauenmilch hervorruft, nicht constant und gleichmässig sind. Es ist sicher, meint der citirte Autor, dass in einer kleinen Reihe von Fällen durch den Eintritt der Menstruation die Beschaffenheit der Frauenmilch nicht wesentlich verändert wird, und zu dieser Reihe scheinen die Fälle von Schlichter zu gehören. Es ist aber durch zahlreiche Untersuchungen festgestellt, dass in einer anderen Reihe von Fällen die Milchsecretion in Folge des Eintrittes der Menstruation sparsamer, dichter und reicher an Salzen, Fett und Caseïn wird (Vernois, Becquerel, Pfeiffer, Villard, Rotsch etc.). Wir (Monti) beobachten in solchen Fällen constant eine Vermehrung des Fettgehaltes, wie dies auch von Henocque, Biagini etc. gefunden wurde etc.; in Folge des höheren Fettgehaltes und der Abnahme des Wassergehaltes tritt in solchen Fällen eine Steigerung des specifischen Gewichtes der Milch ein, eine Beobachtung, die auch von Biagini bestätigt wurde. Ebenso sicher ist es, dass in einer anderen Reihe von Fällen eine Vermehrung des Wassergehaltes, des Zuckergehaltes und eine Verminderung der Eiweisssubstanzen eintritt, so dass die Milch wässrig und in reichlicher Menge secernirt wird. Monti fährt fort: „In der Mehrzahl der Fälle gehen die in Folge der Menstruation eintretenden Veränderungen der Milch mit dem Aufhören derselben zurück und in der Zwischenzeit bis zur nächsten Menstruation wird eine normale Milch secernirt. In einzelnen Fällen jedoch nach der ersten, meistens nach der zweiten Menstruation bleiben die dadurch verursachten Veränderungen constant und von dieser Zeit ab beobachtet man, dass auch die Ernährung des Säuglings, entsprechend der veränderten Beschaffenheit der Frauenmilch, nicht fortschreitet."

Aus der Darstellung Monti's erhellt nicht, durch welche Untersuchungen er sein Urtheil über die Zwischenzeit zwischen der einen und der nächsten Periode gewonnen hat, über welche Zeit ausser den Beobachtungen Pfeiffer's gar keine Belege vorliegen. Ausserdem ist es nicht recht einzusehen, wieso Monti scheinbar auf die an 3 Frauen gemachten Untersuchungen von Becquerel und Pfeiffer grösseres Gewicht legt (er bezeichnet diese Resultate als durch „zahlreiche Untersuchungen" festgestellt), als auf die 24 Analysen Schlichter's, deren Resultate zu der „kleinen Reihe" von Fällen gerechnet werden. Monti's[1]) eigene Analysen, ebenso wie die von Biagini (4 Fälle) beziehen sich nur auf die Fett-

1) Monti, siehe in Biagini (Gazetta medica die Turino. 1893, Nr. 19).

bestimmung (3 Fälle), welche während der Menstruation bedeutend gesteigert ist (2—3 Procent). Dasselbe fand bereits schon Becquerel (26,54 Promille vor und 29,15 Promille während der Menstruation), wenn auch viel geringeren Grades.

Vor Allem aber muss doch zugegeben werden, dass sich auch Monti's Urtheil der Hauptsache nach nur auf die Arbeiten von Becquerel, Pfeiffer und Schlichter stützt. Da die beiden letzteren aber in den wichtigen Punkten zu ganz verschiedenen Resultaten gekommen sind (Becquerel's Analysen sprechen für Schlichter's Zahlen), indem der eine (Pfeiffer) bedeutende Veränderungen in der Frauenmilch, wenn auch nicht gleichmässig, durch die Menstruation fand, der andere (Schlichter), und zwar in einer bedeutend grösseren Zahl von Untersuchungen, dieselben gleich Null bezeichnen konnte, so dürfte es wohl nicht ungerechtfertigt erscheinen, der Frage nach dem Einflusse der Menstruation auf die Lactation nochmals näher zu treten. Ich habe mich bemüht, von 2 Gesichtspunkten aus Klarheit in die ziemlich schwierigen Verhältnisse hineinzubringen. Einmal habe ich an der Hand eines grösseren Frauen- und Kindermateriales, welches mir mit Genehmigung meines hochverehrten Chefs, des Geh. Rath Heubner, die Königl. Univ.-Kinder-Poliklinik lieferte, versucht, aus anamnestischen Daten einige einschlägige Fragen zu beantworten. Dieselben betreffen speciell die Veränderungen in der Milchsecretion während der Menses, also die Quantität derselben; über die Qualität lässt sich naturgemäss auf diesem Wege der Forschung nur wenig und auch das nur ziemlich ungenau herausbekommen. Ferner kam es mir darauf an, näheren Aufschluss über das Befinden des Kindes, über die Verdauung und den Stuhl desselben während der Tage der Menstruation zu erhalten; in einigen wenigen Fällen konnte ich das Verhalten persönlich feststellen, in den meisten musste ich mich auf die Aussagen der Mütter verlassen. Ich will übrigens hervorheben, dass fast alle Mütter stets, mit sehr wenigen Ausnahmen, auf die an sie bezüglich dieser Dinge gerichteten Fragen sehr sicher und prompt Antwort geben konnten; eine Beobachtung, die in der Sache selbst begründet liegt. Denn einer selbststillenden Mutter wird naturgemäss eine plötzliche Vermehrung oder eine Verringerung ihrer Nahrung ebenso auffällig sein, wie zeitweise auftretende dyspeptische Veränderungen von Seiten ihres Kindes, da die mütterliche Fürsorge und Liebe sie auch auf die kleinsten Störungen, die Nahrung oder das Kind betreffend, achten lässt. Vorfälle, die das

Wohl des Kindes angehen, vergisst eine Mutter nicht leicht, auch nicht in den unteren Volksclassen, wo man annehmen könnte, dass die Sorgen des Alltaglebens derartige Eindrücke leichter verwischen.

Bei diesen Nachforschungen nach der Quantität der Milch und dem Befinden und der Verdauung des Kindes zur Zeit der Menses der Mutter suchte ich Näheres zu ermitteln über das Gedeihen und die spätere Entwickelung solcher Kinder, welche mit Muttermilch von Frauen ernährt worden waren, die nach einer gewissen Zeit regelmässig während der Stillperiode ihre Menstruation hatten. Insbesondere interessirte mich hierbei die Behauptung Vierordt's, dass derartige Kinder recht häufig an Rhachitis leiden.

Ausser diesen durch persönliche Rücksprache und Erkundigungen gewonnenen Erfahrungen habe ich mich bemüht, durch Analysen von Frauenmilch vor, während und nach der Periode, immer bei ein und derselben Frau angestellt, einen weiteren Beitrag zu den qualitativen Veränderungen, welche die Milch durch die Menstruation erleiden soll, zu liefern.

Diese Untersuchungen erstrecken sich bereits auf 8 Frauen. Die analytischen Belege behalte ich mir vor, an anderer Stelle genauer mitzutheilen, die gewonnenen Resultate werde ich aber am Schlusse dieser Arbeit kurz resumiren.

Die auf dem Wege der Anamnese gewonnenen Beobachtungen habe ich mit ihren einzelnen Daten zusammengestellt und in einer Tabelle übersichtlich aneinandergereiht. Dieselbe findet sich in den Charité-Annalen Bd. 23. 1898.

Das ganze Beobachtungsmaterial setzt sich zusammen aus 140 Frauen mit ihren Kindern, welche ich Gelegenheit hatte, in der Zeit von Ende November 1897 bis 1. Juli 1898 in der Königl. Univ.-Kinderpoliklinik auf den uns interessirenden Gegenstand hin zu exploriren.

Diese 140 Frauen habe ich in 3 Gruppen eingetheilt:

1. in solche, die mit Säuglingen in die Poliklinik kamen und dieselben noch stillten, im Ganzen 25; davon waren 16 menstruirt und 9 nicht;
2. in solche, die mit Säuglingen in die Poliklinik kamen, diese aber bereits von der Brust abgesetzt hatten, im Ganzen 27; 17 menstruirt, 10 nicht menstruirt;
3. in solche, die mit älteren Kindern, welche sie früher gestillt hatten, in die Poliklinik kamen und über die Verhältnisse während der Lactation Bericht erstatteten; davon waren 52 menstruirt und 36 nicht menstruirt.

Ehe ich weiter auf die Details eingehe, möchte ich hervorheben, dass naturgemäss die Gruppen 1 und 2 in Bezug auf die Verlässlichkeit und Sicherheit der Angaben bei Weitem der Gruppe 3 voranstehen, weil für die examinirten Frauen dieser beiden ersten Gruppen die Beantwortung der Fragen in der Gegenwart lag und somit keine allzu grossen Anforderungen an ihr Gedächtniss stellte; dazu kommt, dass wir uns in einzelnen Fällen selbst von der Richtigkeit der Angaben überzeugen konnten. Indessen glaube ich doch, auch bei der Gruppe 3 aus den früher auseinandergesetzten Gründen eine gewisse Gewähr für die Exactheit der Angaben leisten zu können.

Bei näherer Betrachtung unseres Materiales fällt nun auf, wie ansehnlich die Zahl der Frauen ist, welche während der Lactation regelmässig ihre Menses haben: wir beobachteten diese Erscheinungen unter 140 Frauen 85 mal, also rund 60 Procent. Unter diesen 85 Frauen trat die Menstruation bei 45 vor Ablauf des 3. Monats[1]) (gewöhnlich in der 4.—6. Woche) ein, bei 16 im 3.—4. Monate, bei 15 erst im 9. Monate oder später, bei den restirenden konnte der 1. Menstruationstermin nicht eruirt werden.

Es ist interessant, die L. Mayer'schen[2]) Zahlen daneben zu stellen, welcher gleichfalls in der Mehrzahl der Fälle den Eintritt der 1. Menstruation bei Stillenden ziemlich frühzeitig beobachtet hat. Mayer beobachtete 1285 Fälle. Von diesen stillten 685; 402 aus dieser Zahl menstruirten nach einiger Zeit (58,7 Procent). Bei 99 unter 402 (also 25 Procent) trat die 1. Menstruation nach 6 Wochen auf, bei 46 nach 12 Wochen, bei 41 nach 4 Monaten.

Weiter ergiebt sich aus unserer Tabelle, dass unter 69 menstruirten Frauen (die 16 der Gruppe I wurden hieraufhin nicht ausgefragt) 61 länger als 3 Monate ihre Kinder selbst stillten, und unter diesen nährten 52 mindestens 6 Monate, die meisten davon bedeutend länger, $^3/_4$—1 Jahr und darüber (14—18 Monate).

Ausser diesen mehr allgemeinen Beiträgen zur Häufigkeit der Menstruation unter den Stillenden, dem Eintritte der 1. Menstruation und der Dauer der Stillperiode, liefert uns dieses Material noch Gelegenheit zur Betrachtung der Veränderungen, welche die Milch und das an der Brust liegende Kind durch dieselbe erleidet.

1) Es muss demnach die Angabe Nil Filatow's, dass die 1. Menses gewöhnlich im 6.—7. Monate eintreten, modificirt werden.

2) Citirt nach Jacoby (Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten. I. Bd. S. 349. 1877).

Was die Milch anbetrifft, so finden wir unter den 16 Fällen der Gruppe A_I 3 mal eine regelmässige, immer zur Zeit der Menses wiederkehrende, von Seiten der Mütter constatirte Verminderung der Milchmenge. Dass die Secretion sich in der Zwischenzeit wieder genügend erholt hat und nicht dauernd herabgesetzt war oder gar ganz wegblieb, geht daraus deutlich hervor, dass die Kinder Monate lang weiter ernährt wurden und gut gediehen.

2 Fälle erwiesen eine Verminderung der Milch nur bei dem Eintritte der 1. Menstruation. 1 Fall zeigte eine Vermehrung der Milch zur Zeit der Menstruation. In 10 Fällen war keine Veränderung in der Quantität der Milch nachzuweisen.

Bei 17 Fällen der Gruppe B_I lagen die Verhältnisse ähnlich. In 5 Fällen war die Milchmenge während der Tage der Menstruation vermindert; in 4 weiteren Fällen auffallend dünn und bläulich, und in einem dieser 4 Fälle nahm auch das Kind die Brust nicht gern. Im Gegensatze zur Gruppe A_I war unter diesen 9 Fällen die Veränderung der Milch 8 mal ein Grund zum Absetzen und auch in dem übrig bleibenden Falle blieb der Säugling nur 2 Monate nach der 1. Menstruation an der Mutterbrust.

Bei 52 Fällen der Gruppe C_I waren 6 mal Milchveränderungen durch den Eintritt der Menstruation vorhanden, und zwar konnte 1 mal Vermehrung constatirt werden, 1 mal blieb die Milch fort durch den Eintritt der Menses; 1 mal wurde sie weniger, als mit 6 Monaten die 1. Periode eintrat, das Kind konnte aber trotzdem bis zum 13. Monate weitergenährt werden. 2 mal war die Milch jedes Mal dünn und bläulich, das Kind konnte bis zum 6. resp. 8. Monate an der Mutterbrust bleiben, und 1 mal schlecht (?), so dass das Kind dieselbe nicht nahm und jedes Mal während der Menstruationstage die Flasche bekam; in dem letzteren Falle trat die 1. Menstruation mit 4 Wochen ein, das Kind blieb bis zum 10. Monate an der Mutterbrust (Fall 33).

Aus dieser Aufzählung ergiebt sich, dass von 85 selbststillenden Müttern, welche während der Stillungsperiode ihre Menses hatten, bei 21 sich während oder durch den Eintritt der Menstruation Milchveränderungen einstellten.

Wir konnten im Gegensatze zu Pfeiffer, welcher dies als Regel zu betrachten scheint, nur 2 mal eine Vermehrung der Milchmenge constatiren. Diese beiden Fälle, gleichwie 9 andere, im Ganzen also 11 von den 21, gaben absolut keine Veranlassung, die Ernährung des Kindes zu ändern. Man darf also annehmen, dass die

während der Periode eingetretenen Milchverringerungen resp. Veränderungen (dünner, bläulich etc.) sich in der Zwischenzeit stets ohne schädigenden Einfluss auf das Kind immer wieder ausgeglichen haben.

Bei den 10 restirenden Fällen verhielt es sich allerdings ganz anders. Bei ihnen gab der Eintritt der Menstruation 1 mal Veranlassung zum sofortigen Absetzen, indem die Milch wegblieb, 9 mal zum sehr baldigen (nach einigen Tagen) Absetzen und 1 mal zum Absetzen nach $2^1/_2$ Monaten, indem die Milch nach jeder Menstruation mehr nachliess, bis es schliesslich zu wenig war, um weiter als Nahrung auszureichen. Dies allmähliche Schwinden der Milch durch die wiederkehrende Menstruation wird von Filatow gleichfalls erwähnt.

Es scheint demnach die Möglichkeit vorzuliegen, falls überhaupt Milchveränderungen durch den Eintritt der Menstruation eintreten, dass dieselben in einer Reihe von Fällen nur vorübergehend und ohne Einfluss auf das Weiterstillen sind, in anderen Fällen dagegen zum plötzlichen oder allmählichen Versagen der Milch führen und ein Grund zum Absetzen des Kindes werden.

Der Zeitpunkt, wann die erste Menstruation während der Lactation eintritt, ob nach Wochen oder erst nach Monaten post partum, scheint für diesen Gegenstand gleichgültig. Denn von den Fällen, die Veranlassung zum Absetzen gaben, waren Frauen, bei denen nach Wochen (3—5, 6 Wochen) und bei anderen nach Monaten ($3^1/_2$—7—11 Monaten) die Menstruation eintrat.

An der Hand zweier Fälle von Atrophie an der Mutterbrust (Kinder 3—4 Monate), bei denen die Mutter während der Lactation regelmässig menstruirte, glaube ich annehmen zu dürfen, dass in den Fällen, wo jedesmalige Verringerung der Milch während der Menstruation recht bald zum Versiegen derselben führt, bisweilen von Anfang an schon nicht genügend Nahrung vorhanden war, ohne dass den Müttern dies Manco zum Bewusstsein gekommen ist. Denn das Kind trinkt gut, schläft auch wohl Stunden lang, sieht Anfangs leidlich aus, bis schliesslich der Mutter auffällt, dass es nicht zunimmt und zuletzt immer weniger wird. Kommt die Mutter dann zum Arzte, so ergiebt die durch die Waage bestimmte abgetrunkene Milchmenge, dass die Brust nicht ausreichend Nahrung liefert, wie dies in den beiden von mir beobachteten Fällen zutraf.

Zweitens lenkten wir unsere Aufmerksamkeit während der Tage der Menstruation auf das Befinden und den Stuhl des Kindes.

Der Stuhl des Kindes war 5 mal, soweit sich dies durch Umfragen beantworten liess, durch die Periode verändert, 2 mal verstopft, 2 mal durchfällig, 1 mal grün und bröcklig. Was das Befinden des Kindes anbetrifft, so soll es in einem Falle unruhig gewesen, in einem 2. Falle unruhig gewesen und Erbrechen gezeigt haben (Eintritt einer acuten Krankheit?). 8 mal verweigerte das Kind die Nahrung während der Menstruation oder nahm sie ungern. Von diesen Fällen scheiden genau genommen 2 aus (Gruppe C_I 15 u. 49), wo die Menses erst mit 9 Monaten resp. 1 Jahre eintreten, also am Ende der Stillperiode, und das Kind an und für sich bald abgesetzt worden wäre; für die Ernährung des Kindes kommen diese beiden Fälle kaum in Betracht. Auch zwei weitere Beobachtungen derselben Gruppe (30 u. 33) sind trotz der Brustverweigerung während der Menstruation ziemlich belanglos, weil die Kinder in dem einen Falle, wo die Menstruation mit 6 Wochen eintrat, 6 Monate an der Mutterbrust gut gedieh und in dem anderen 10 Monate (die 1. Menstruation mit 4 Wochen). Und in einem 5. Falle (26) trank das Kind nur während der 1. Periode schlechter, später gleichmässig gut, und blieb 13 Monate an der Mutterbrust. Für das Absetzen mit dem Grunde der Verweigerung der Milch von Seiten des Kindes kamen daher in Wirklichkeit 3 Fälle in Betracht.

Die Gründe, weshalb die Frauen sonst ihre Kinder absetzen mussten resp. glaubten absetzen zu müssen, erhellen aus der Tabelle, an 115 Fällen (Gruppe *B* u. *C*) zusammengestellt. Neben dem Milchmangel (nach meist früh eingetretener Periode, im Verlaufe der ersten 2—3 Monate und dadurch auch gewöhnlich hervorgerufener Verweigerung der Nahrung des Kindes, welches trotz kräftigen Saugens nicht genügend satt wird, und müde die Brust deshalb nicht mehr mag) ist meistentheils neu eingetretene Gravidität als Absetzungsgrund verzeichnet.

Einige Male finden sich Nerven- oder Kreuzschmerzen der Mütter als Absetzungsgrund in den ersten Stillungsmonaten angegeben, einmal Stickhusten der Amme.

Die 115 Fälle der beiden letzten Gruppen berichten auch, wie lange die Frauen genährt haben: 12 Frauen haben als Maximum nur 3 Monate genährt, 21 bis zum 6. Monate, 81 dagegen mindestens 6 Monate und darüber, die meisten unter diesen 9—10 Monate bis zu 1 Jahre und weit darüber; Stillungen bis zum 14., 16. Lebensmonate sind nichts seltenes, auch Kinder, die fast $1^3/_4$

bis 2 Jahre an der Mutterbrust waren, finden sich unter den aufgeführten Fällen.

Was die Verhältnisse, die Rhachitis betreffend, angeht, so sind für die Beantwortung dieser Frage gegenüber zu stellen die Kinder von Frauen, welche während der Lactation menstruirt haben und von solchen, die nicht menstruirt haben während dieser Zeit (in den Tabellen: die Unterabtheilungen *I* und *II* der einzelnen Gruppen). Die Nachforschungen und Untersuchungen bezüglich dieser Erkrankung ergaben für

A_I (16 Fälle)	A_{II} (9 Fälle)
3 mal positives Resultat,	1 mal +
7 mal negatives „	—
6 mal keine Notiz	—

für

B_I (17 Fälle)	B_{II} (10 Fälle)
8 mal +	5 mal +
2 mal —	—
7 mal ungewiss	5 mal ungewiss

für

C_I (52 Fälle)	C_{II} (36 Fälle)
9 mal +	5 mal +
28 mal —	14 mal —
14 mal ungewiss	17 mal ungewiss.

Es soll zugegeben werden, dass diese Zahlengegenüberstellung einen nicht allzu grossen Werth beanspruchen darf, indessen zeigt sie doch, dass die Rhachitis im Kindesalter nicht auffallend häufiger auftritt bei Brustkindern, bei deren Müttern während der Stillperiode die Menses auftreten, als bei solchen, wo die Mütter ihre Periode während dieser Zeit nicht hatten. Jedenfalls wird Vierordt's Meinung durch diese Beobachtungen nicht gestützt.

Was die chemische Zusammensetzung der Frauenmilch während der Periode und ausserhalb dieser Zeit anbetrifft, so habe ich zur Feststellung dieser bis jetzt die Milch von 8 stillenden Frauen mit 20 Einzelanalysen auf die Eiweiss-, Fett-, Zucker-, Trockensubstanzen und Aschebestandtheile untersucht. Wenngleich ich mit dieser Zahl von 8 Frauen meine Untersuchungen über die qualitativen Veränderungen der Frauenmilch durch die Periode noch nicht für abgeschlossen halte, so glaube ich doch bereits schon heute sagen zu dürfen, dass beachtenswerthe Differenzen der einzelnen Milchbestandtheile zur Zeit der Periode gegenüber den Inter-

vallen mit Ausnahme vielleicht des Fettes nicht vorliegen. Den Fettgehalt habe ich gleich Monti und Biagini[1]) (sowie Henoque) zur Zeit der Menses fast regelmässig erhöht gefunden; in den meisten Fällen waren allerdings die Fettmengen nicht so hoch, um nicht von dem Säuglinge noch ohne Störungen verarbeitet zu werden. Soweit meine Zahlen berechnet sind, gebe ich dieselben hier wieder.

Name	Frauenmilch und ihre Bestandtheile									
	vor (oder nach) der Menstruation					während der Menstruation				
	Gesammt-Eiweiss	Fett	Zucker	Trock.-substanz	Asche	Gesammt-Eiweiss	Fett	Zucker	Trock.-substanz	Asche
	in Procenten					in Procenten				
1. Nickel. . .	1,18	3,0	7,48	10,85	0,25	1,24	2,63	5,68	9,32	0,205
2. Meyer . . .	1,13	5,45	6,78	—	—	1,41	3,70	7,48	—	—
3. Maklewitz	0,737	1,95	7,28	9,25	—					
	0,901	1,55	7,128	—	—					
4. Schroeder .	1,25	2,3	7,941	10,25	0,1667	1,225	4,6	6,882	11,18	0,1665
	1,103	3,4	7,269	11,114	0,159	0,8417	3,70	7,455	12,17	0,2012
	0,948	3,2	7,359	10,22	0,1742					
5. Degeler . .	1,1875	4,85	7,095	12,60	0,193	0,9767	5,8	7,467	12,54	0,1865
6. Zeuner . .	0,532	1,8	7,758	8,16	0,216					
7. Supplis . .	1,2775	5,20	6,98	12,51	0,162					
	0,985	4,40	7,425	11,696	0,219	0,917	4,05	7,506	11,51	0,213
8. Kluth . . .	0,8598	5,8	6,93	11,69	0,251	0,931	6,70	—	13,30	0,1489
						0,938	7,30	—	13,10	0,173

Mit Verwerthung unseres Materials lässt sich also wohl sagen:

1. dass ein grosser Procentsatz von Frauen, welche stillen, während der Lactation ihre Menstruation bekommen; die Zahl ist bei Weitem grösser als gewöhnlich angenommen wird.

2. wird gezeigt, dass der Eintritt der Menstruation und die regelmässige Wiederholung derselben nur mit wenigen Ausnahmen einen Grund zur Entwöhnung des Kindes geben. Als wichtig kommen nur die Fälle naturgemäss in Betracht, wo die Periode schon nach Wochen nach der Entbindung stattfindet; denn tritt die Menstruation erst nach dem ersten Halbjahre ein, so ist an und für sich bald der Zeitpunkt der gesetzmässigen Entwöhnung ge-

1) Biagini, Gazetta medica di Turino, Nr. 19, S. 362. 1893.

kommen und hat somit der Mangel der natürlichen Nahrung nicht mehr so viel zu sagen.

3. waren quantitive Veränderungen in der Milchmenge nur in äusserst wenigen Fällen nachzuweisen. In dieser Beziehung brauchten wir uns nicht bloss auf die Aussagen der Mütter zu verlassen, sondern ein noch sicherer Beweis war das Weiternähren und das Gedeihen des Kindes.

Was die Qualität der Milch anbetrifft, so waren mässige Veränderungen bis jetzt nur für das Fett nachzuweisen; für Eiweiss und Zucker finden sich zwar auch Differenzen geringen Grades, doch erscheinen diese zu ungesetzmässig, um einen grossen Werth zu beanspruchen.

Es muss übrigens wieder und wieder hervorgehoben werden, dass es auf die Qualität der Milch bei der natürlichen Ernährung so gut wie gar nicht ankommt; denn dieselbe ist, trotz der natürlichen Schwankungen für Eiweiss und Fett in den ersten Monaten, je nachdem es sich um junge oder ältere Milch handelt, sehr bald von einer ziemlich gleichmässigen und constanten Beschaffenheit. Kleinere Veränderungen in der Zusammensetzung der Bestandtheile haben gewiss gar keinen Einfluss auf die Ernährung des Säuglings, da man doch sogar weiss, dass die Zusammensetzung der Milch selbst Tagesschwankungen unterworfen ist. Was aber für die Ernährung von der allergrössten Wichtigkeit ist, ist die Quantität derselben; wird die Milch in ausreichender Menge secernirt, so ist damit meist auch eine Garantie für eine gute Nahrung und für ein fortschreitendes Gedeihen des Kindes gegeben.

4. Ein Einfluss auf das Befinden und den Stuhl des Kindes durch den Eintritt der Menstruation und die dadurch gesetzte Milchveränderung konnte nur in einer sehr geringen Zahl von Fällen constatirt werden.

Nach diesen Beobachtungen und Auseinandersetzungen ist es nicht schwer, die Frage zu beantworten: was ist zu thun, wenn eine Mutter oder eine Amme während der Stillung ihre Periode bekommt?

Die Antwort lautet allein auf Grund der blossen Thatsache des Auftretens der Menses: niemals abzusetzen, auch wenn sich sichtbare Veränderungen (Verringerungen, Dünnerwerden, Farbeveränderung) während der Tage der Menstruation zeigen sollten; denn dieselben gleichen sich meist wieder aus und schädigen das Kind nicht. Sieht man aber, dass das Kind nicht vorwärts kommt, und

hat man Grund anzunehmen, dass die Milchmenge immer geringer wird, dann wird man gezwungen, zu entwöhnen (ev. Beinahrung zu geben), ebenso in den Fällen, wo die Milch mit Eintritt der Menstruation vollkommen innerhalb weniger Tage versiegt. Im Falle des Zweifels über die Milchmenge giebt der regelmässige Gebrauch der Waage (vor dem Anlegen und nach dem Anlegen des Kindes und aus der Differenz beider Gewichte die Berechnung der abgesogenen Milchmenge) den Ausschlag. Letztere Erscheinungen sind aber nach unserem Materiale nur in der Minderzahl vorhanden. Auch dafür, dass Kinder, welche natürlich ernährt werden, durch den Eintritt der Menstruation bei der Mutter irgendwie für die englische Krankheit disponirt würden, liegt gar kein Anhalt vor.

Bei der Wahl einer Amme ist es aber von grosser Wichtigkeit, darauf zu achten, dass dieselbe schon 6—8 Wochen alt ist, d. h. also die Zeit hinter sich hat, in welcher für gewöhnlich zum ersten Male wieder die Periode eintritt. Ist dies Ereigniss unbeschadet einer dauernden Herabsetzung der Milchmenge verlaufen, so fällt trotz der Menstruation, bei sonst annehmbaren Bedingungen, jeder Grund, die Amme nicht zu engagiren.

Vierte Sitzung. Mittwoch, 21. September 1898,

Nachmittags 3 Uhr.

Vorsitzender: Herr Heubner-Berlin.
Schriftführer: Herr Zillessen-Düsseldorf.
Herr Risse-Düsseldorf.

Die Ossification der Hand unter Röntgenbeleuchtung.

Herr **H. v. Ranke**-München.

Meine Herren! In der Sitzung des Münchener Aerztlichen Vereins vom 1. April 1896[1]) legte ich eine Anzahl von Bildern vor, mit denen ich die Verwendbarkeit der Röntgenphotographie zur Darstellung jener Verknöcherungsvorgänge in der Handwurzel demonstrirte, wie sie sich im Laufe der kindlichen Wachsthumsperiode von der Geburt bis zur vollständigen Entwickelung des Individuums vollziehen.

Mein Material war damals noch ziemlich unvollständig, liess aber doch schon die normale Reihenfolge der Verknöcherung in den einzelnen Handwurzelknochen annähernd erkennen.

Ich sagte damals, dass ich vorhätte, diese Entwickelungsreihe weiter zu vervollständigen und schloss meine Mittheilungen mit dem Satze:

„Die Röntgen'sche Photographie der Handwurzel wird uns in den Stand setzen, durch eine neue Methode das Alter eines jugendlichen Individuums annähernd zu bestimmen. Wenn uns z. B. wieder ein Wunderkind à la Koszalsky als grosser Claviervirtuose oder dergleichen vorgeführt wird und wir an der Richtigkeit der Altersangabe zweifeln sollten, so könnte eine Röntgen'sche Photographie der Hand genügende Aufklärung verschaffen."

Die Bedeutung dieser neuen Erkenntniss für die gerichtliche Medicin bedarf kaum ausdrücklicher Betonung; dabei erscheint es von besonderem Werthe, dass die Constatirung ohne viel Mühe an Lebenden wie an Todten gemacht werden kann.

---

1) Münchener Medicin. Wochenschrift Nr. 29. 1896.

Meine Radiogramme vom Jahre 1896 waren noch nicht besonders scharf und liessen überhaupt noch so Manches zu wünschen übrig.

Fig. 1.

Neugeborener.

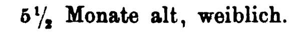
Fig. 2.

2 Monate alt, männlich.

Fig. 3.

4 Monate alt, männlich.

Fig. 4.



$5^1/_2$ Monate alt, weiblich.

Fig. 5.



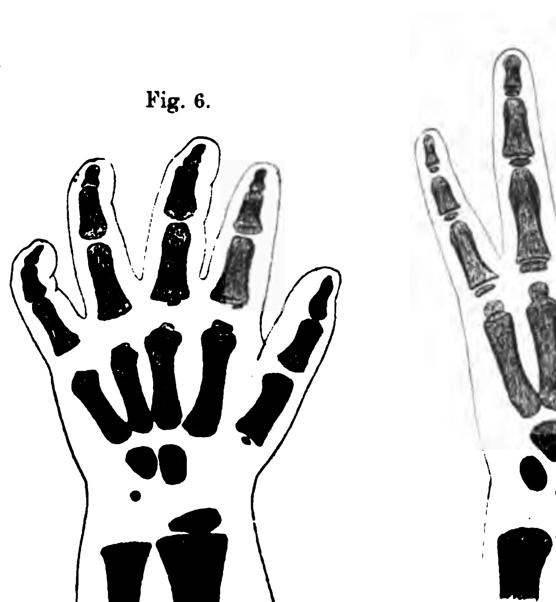
$6^1/_2$ Monate alt, weiblich.

In neuerer Zeit nun habe ich mit den von der Münchener Voltohm-Actiengesellschaft bezogenen Apparaten des v. Ziemssenschen klinischen Instituts, unter gütiger Beihilfe des Herrn Professors Dr. H. Rieder, Radiogramme erhalten, welche sich von meinen früheren durch Deutlichkeit und Schärfe so vortheilhaft auszeichnen,

dass ich die ganze Reihe der Verknöcherungen noch einmal aufnehmen liess, um sie Ihnen heute vorzulegen.

Zwar hat in der Zwischenzeit Herr Stabsarzt Dr. Behrendsen in dem physikalischen Laboratorium der Kaiser Wilhelm-Akademie in Berlin denselben Gegenstand behandelt und „Studien über die Ossification der menschlichen Hand vermittelst des Röntgen'schen

Fig. 6.



1 Jahr 10 Monate alt, männlich.

Fig. 7.



3 Jahre alt.

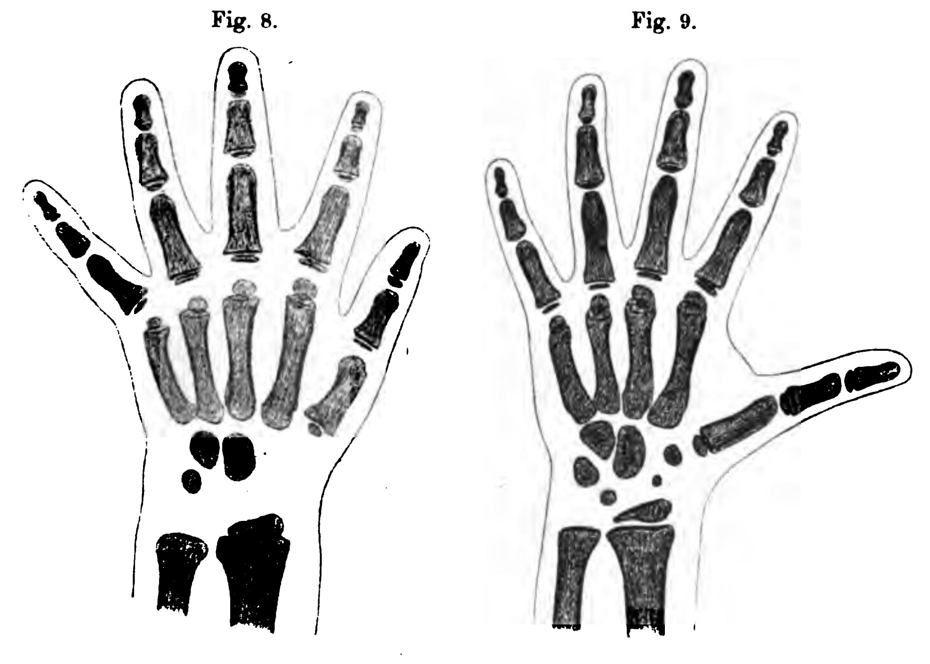
Verfahrens“ in Nr. 27 der Deutschen medicinischen Wochenschrift, vom 1. Juli 1897, veröffentlicht. Die Wiedergabe seiner Radiogramme ist aber so verschwommen und undeutlich, dass meine heutige Demonstration noch immer gerechtfertigt erscheinen dürfte. Der die Behrendsen'schen Studien erläuternde Text hat mir übrigens vielfach zur Controle meiner eigenen Beobachtungen gedient.

Das, was die Röntgenphotographie auf diesem Gebiete enthüllt, ist keineswegs etwas wesentlich Neues. Wenn Sie aber das, was die Anatomen über diese Verhältnisse bisher wussten, wie es z. B. in dem vortrefflichen Lehrbuche der Anatomie von Rauber, 5. Aufl., I. Band, auf Seite 325 in 5 schematischen Abbildungen dargestellt ist, mit meinen Radiogrammen vergleichen, so werden Sie immer-

hin einigen Fortschritt in unserer Erkenntniss der betreffenden Verhältnisse und eine nicht ganz unwesentliche Vervollständigung derselben wahrnehmen.

Zunächst muss ich betonen, dass es mir ausschliesslich daran lag, die normalen Verhältnisse festzustellen, es der Zukunft überlassend, die etwa durch Rhachitis, Syphilis, Tuberkulose und andere pathologische Processe bedingten Knochenveränderungen zu fixiren.

Fig. 8. Fig. 9.



4 Jahre 2 Monate alt, weiblich. 5 Jahre 3 Monate alt, weiblich.

Das Wesentliche bei meiner Mittheilung bildet die Demonstration der Abbildungen; ich beginne also damit sofort, indem ich die Angaben Rauber's dazu in Parallele setze.[1])

Ueber das Verhältniss der Knorpel und Knochen zur Zeit der Geburt sagt Rauber: „Die Handwurzel ist vollständig knorpelig;

1) Da die Vervielfältigung der Röntgenphotographien durch Autotypie erfahrungsgemäss nur undeutliche Bilder liefert und das sogenannte Kilometerverfahren unverhältnissmässig theuer kommt, liess ich die Radiogramme durch unseren vortrefflichen Universitätszeichner, Herrn C. Krapf, behufs Vervielfältigung in Zinkotypie zeichnen. Die Bilder sind naturgetreu, wenn sie auch manche feinere Details der Photographie, z. B. die Knochenstructur, vermissen lassen. Man muss sich hier eben mit dem Erreichbaren begnügen.

an jedem Mittelhandknochen und Fingergliede ist bereits der Hauptknochenkern vorhanden."

Dieses Verhältniss ist in der ersten Abbildung dargestellt, welche die Hand eines Neugeborenen wiedergiebt.

Sie sehen, dass zur Zeit der Geburt die Diaphysen sämmtlicher Metacarpi und Phalangen schon in ihrer ganzen Länge verknöchert

Fig. 10.



7 Jahre alt, männlich.

sind, während alle übrigen Theile noch in knorpeligem Zustande verharren.

Am Ende des ersten Jahres hat nach Rauber die Verknöcherung des Kopfbeines und Hakenbeines begonnen.

Ich kann hier auf Grund meiner Radiogramme etwas mehr in's Detail gehen.

Die zweite Abbildung zeigt Ihnen die Hand eines 2 Monate alten männlichen Kindes. Die Verknöcherung der Mittelhandknochen und der Phalangen hat Fortschritte gemacht; die Handwurzel ist aber noch vollständig knorpelig.

Auf dem dritten Bilde, der Hand eines 4 Monate alten männlichen Kindes, bemerken Sie in der Handwurzel, gegenüber dem Metacarpus des Mittelfingers, einen rundlichen Knochenkern.

Es ist das der erste in der Handwurzel auftretende Knochenkern und gehört dem Kopfbeine, os capitatum, an.

Fig. 11.



10 Jahre alt, männlich.

Die Verknöcherung schreitet nun zunächst nach der Ulnarseite hin fort.

Sehr bald zeigt sich neben dem Kerne des Kopfbeines auch ein Kern im Hakenbeine, os hamatum, wie Sie auf Fig. 4 sehen, welche die Hand eines $5^1/_2$ Monate alten weiblichen Kindes darstellt. Die verhältnissmässige Grösse des Kopfbeinkernes lässt erkennen, dass dieser der ältere ist, dass also auch in diesem Falle die Verknöcherung im Kopfbeine zuerst begonnen hat. Diese überwiegende Grösse

des Kopfbeines ist auch in den Radiogrammen aus späterer Zeit deutlich erkennbar.

Fig. 5 zeigt ähnliche Verhältnisse wie Fig. 4. Es stellt die Hand eines $6^1/_2$ Monate alten weiblichen Kindes dar. Die Grösse der beiden Kerne ist hier zwar ziemlich gleich, aber der Kern im

Fig. 12.



11 Jahre 6 Monate alt, weiblich.

Kopfbeine ist dichter als der im Hakenbeine, was wohl ebenfalls darauf zu deuten ist, dass die Verknöcherung im Kopfbeine den Anfang machte.

Das Radiogramm eines 8 Monate alten männlichen Kindes ergab ähnliche Verhältnisse.

Ich muss übrigens erwähnen, dass, wenn auch das Auftreten der Kerne im Kopf- und Hakenbeine gegen Ende des ersten Halbjahres die Regel bildet, doch auch ein verspätetes Auftreten öfters

beobachtet wird. So besitze ich das Radiogramm eines 10 Monate alten Kindes, in welchem beide genannten Knochenkerne noch fehlen.[1])

Ueber das zweite Jahr findet sich bei Rauber keine Angabe. Unsere Radiogramme weisen jedoch für diesen Zeitraum wesentliche Fortschritte in der Verknöcherung auf.



Fig. 13.



14 Jahre 6 Monate alt, männlich.

Zunächst tritt, wie Fig. 6 zeigt, welche die Hand eines 1 Jahr und 10 Monate alten männlichen Kindes darstellt, ein keilförmiger Knochenkern in der Epiphyse des Radius auf.

Ausserdem zeigt sich an den distalen Enden des II. bis V. Metacarpus je ein deutlicher Anfang der Ossification in der Epiphyse.

1) Nach Behrendsen treten die Kerne des Kopf- und Hakenbeines erst im 8. bis 12. Monate ziemlich gleichzeitig auf. A. a. O.

Auch bemerkt man Ossificationsbeginn an den proximalen Epiphysen der ersten Phalangen.

Am sogenannten I. Metacarpus, dem Mittelhandknochen des Daumens, tritt, entgegengesetzt dem Verhalten der übrigen Mittel-

Fig. 14.



15 Jahre alt, männlich.

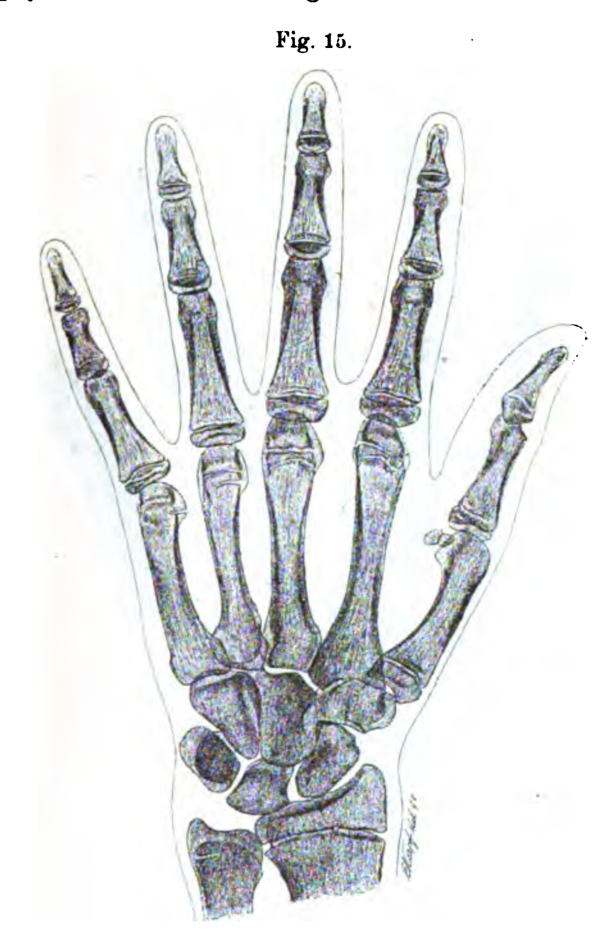
handknochen, ein Knochenkern am proximalen Ende auf. Ich werde auf dieses Verhältniss am Schlusse meiner Bemerkungen nochmals zurückkommen.

In der Handwurzel, zwischen dem Kerne des Hakenbeines und der Ulna, bemerkt man noch einen kaum stecknadelkopfgrossen Ossificationspunkt, der dem Os triquetrum angehört.

Den Ossificationsvorgang im dritten Jahre schildert Rauber folgendermaassen:

„Die Verknöcherung hat bereits Platz gegriffen im dreieckigen Beine, Os triquetrum, in der Basalepiphyse des ersten und der Köpfchenepiphyse der vier anderen Mittelhandknochen, sowie in den Basalepiphysen der ersten Phalangen.“

Fig. 15.



16 Jahre 10 Monate alt, weiblich.

Wir konnten in Fig. 6 diese Fortschritte der Verknöcherung schon am Ende des 2. Lebensjahres nachweisen. Dazu die charakteristische keilförmige Verknöcherung der Epiphyse des Radius.

Fig. 7 stellt die Hand eines Kindes dar nach Vollendung des 2., am Beginne des 3. Lebensjahres.

In der Handwurzel haben sich die 3 Knochenkerne des Capitatum, Hamatum und Triquetrum wesentlich vergrössert; zugleich

tauchen 2 weitere Kerne auf und zwar im Os lunatum und Multangulum majus.

Die Köpfchenepiphysen der 4 Mittelhandknochen vom 2. bis 5. haben sich schön rundlich entwickelt, ebenso sind jetzt an sämmtlichen,

Fig. 16.



18 Jahre alt, männlich.

lichen, nicht nur den ersten Phalangen die scheibenförmigen Knochenkerne der basalen Epiphysen vorhanden. Der Metacarpus des Daumens verhält sich ähnlich einer Phalanx, d. h. es fehlt ihm eine Köpfchenepiphyse, während an seinem basalen Ende ein eiförmiger Knochenkern sich gebildet hat.

Fig. 8 zeigt übrigens, dass das Auftreten der Knochenkerne im Os lunatum und Multangulum majus, wie wir es in Fig. 7 schon am Beginne des 3. Jahres beobachteten, keineswegs regelmässig statt-

hat, denn in dieser Fig. 8, welche die Hand eines 4 Jahre und 2 Monate alten weiblichen Kindes darstellt, sind nur die 3 Kerne des Capitatum, Hamatum und Triquetrum vorhanden, während die übrigen Verhältnisse die gleichen sind, wie in Fig. 7.

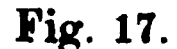


Fig. 17.



18 Jahre alt, weiblich.

Im 5. Jahre hat sich nach Rauber die Verknöcherung nun auch auf das grosse vieleckige Bein und auf das Mondbein, sowie auf die Epiphysen sämmtlicher Phalangen ausgedehnt; nach demselben Autor zeigen sich im 9. Jahre auch Verknöcherungspunkte im Kahnbeine und dem kleinen vieleckigen Beine.

Fig. 9 zeigt uns die Hand eines 5 Jahre 3 Monate alten weiblichen Kindes, an welcher ausser den typischen 3 ersten Knochen-

kernen noch weitere sichtbar sind: im Lunatum, Multangulum majus und Naviculare.

Bei einem um 1 Jahr älteren, nämlich 6 Jahre 2 Monate alten, ebenfalls weiblichen Kinde zeigten sich übrigens nur 4 Knochenkerne im Capitatum, Hamatum, Triquetrum und Lunatum. Wir begegnen also hier einer ziemlich weiten Variationsgrenze.

In Fig. 10, der Hand eines 7jährigen Knaben, sind bereits 7 Knochenkerne der Handwurzel sichtbar, nämlich im Capitatum, Hamatum, Triquetrum, Lunatum, Multangulum majus und minus und im Naviculare; nur das Pisiforme fehlt noch. Zugleich begegnen wir in dieser Figur zum ersten Male einem deutlichen Knochenkerne in der Epiphyse der Ulna.[1])

Die Hand eines 8 Jahre 7 Monate alten Knaben zeigte dieselben Knochenkerne etwas vergrössert. Einem ganz ähnlichen Verhalten begegnen wir in Fig. 11 bei einem 10jährigen Knaben.

In Fig. 12, der Hand eines 11 Jahre und 6 Wochen alten Mädchens hat die Verknöcherung schon grosse Fortschritte gemacht.

In der Handwurzel sehen wir am Os hamatum schon eine unverkennbare Andeutung eines Hakens, das Os naviculare besitzt bereits eine deutlich kahnförmige Gestalt und hinter dem Triquetrum zeigt sich ein dunkler Schatten, der dem Os pisiforme angehört.[2]) Die Epiphysen des Radius und der Ulna zeigen beide schon deutlich ihren Processus styloideus und die Knorpelgrenzen zwischen Epiphyse und Diaphyse von Radius und Ulna sind im Verschwinden begriffen. Die Basalepiphyse des sogenannten I. Metacarpus hat eine abgeplattete Form angenommen, die mehr und mehr der Gestalt der basalen Epiphysen der Phalangen ähnelt.

Zwischen der Basalepiphyse des I. Metacarpus und den Basalepiphysen sämmtlicher ersten Phalangen und ihren entsprechenden Diaphysen besteht noch ein heller, knorpeliger Zwischenraum, während die Köpfchenepiphysen des II. bis V. Metacarpus mit ihren Diaphysen schon mehr verschmolzen sind.

Das Radiogramm eines 13½jährigen Knaben ergab fast das gleiche Bild, ebenso das eines 14jährigen, Fig. 13, und eines 15jährigen, Fig. 14.

---

1) Nach Behrendsen tritt Verknöcherung in der Epiphyse der Ulna im 8. bis 9. Lebensjahre auf. Auf die nicht ganz typische Reihenfolge des Erscheinens der Knochenkerne im Lunatum, Multangulum majus und minus und Naviculare macht Behrendsen ebenfalls aufmerksam.

2) Auch Behrendsen sah den Kern des Os pisiforme, verdeckt vom Os triquetrum, im 11. bis 12. Jahre.

In dieser Altersperiode begegnen wir demnach regelmässig noch einem schmalen, hellen, also knorpeligen Zwischenraume zwischen den basalen Epiphysen sämmtlicher Phalangen, sowie der Basalepiphyse des I. Metacarpus und den entsprechenden Diaphysen.

Wir finden einen knorpeligen Zwischenraum sogar noch bei einem 16 Jahre 10 Monate alten Mädchen, in Fig. 15.

Der Schatten des Os pisiforme ist nun schon unverkennbar, die Processus styloidei von Radius und Ulna zeigen allmählich bereits ihre definitive Gestaltung; an dem Phalangealgelenke des Daumens treten 2 Sesamknöchelchen auf.

In Fig. 16 bei einem 18jährigen Jünglinge und Fig. 17, einem 18jährigen Mädchen, sind endlich sämmtliche Epiphysen mit ihren Diaphysenknochen verbunden. Bei dem Mädchen tritt der Hamulus des Hakenbeines besonders stark hervor und das Os pisiforme ragt schon etwas über das Triquetrum ulnarwärts heraus.

So haben wir den Verknöcherungsvorgang der Hand verfolgt von der Geburt bis zum vollendeten Längenwachsthume.

Das Geschlecht, ebenso der Ernährungszustand, wenn das Individuum nur sonst normal ist, scheinen auf den Verknöcherungsvorgang keinen wesentlichen Einfluss zu üben.

An diese Demonstration habe ich nur noch wenige Bemerkungen zu knüpfen.

Dr. Schwegel in Prag, dessen Abhandlung: „Ueber die Entwickelungsgeschichte des Stammes und der Extremitäten“ im Jahre 1858 von Hyrtl der Wiener Akademie der Wissenschaften vorgelegt wurde[1]) und welche auch von Kölliker in seiner Entwickelungsgeschichte des Menschen und der höheren Thiere mehrfach citirt wird, giebt an, dass er an den Metacarpalknochen sowohl untere (proximale), als obere (distale) Epiphysen beobachtet habe, nur seien die proximalen Epiphysen viel schwächer und verwüchsen auch mit den Diaphysen rascher. Ebenso will er auch an den Phalangen distale Epiphysen beobachtet haben, die gleichfalls nur schwächer seien und mit ihren Diaphysen früher verwüchsen als die proximalen.

Diese Behauptung Schwegel's wird durch meine Radiogramme nicht bestätigt, wie sie auch Dr. Behrendsen für die Phalangen nicht bestätigen konnte.

1) Sitzungsberichte der mathematisch-naturwissenschaftlichen Classe der kaiserl. Akademie der Wissenschaften, XXX. Bd., Jahrgang 1858, S. 330.

Während aber Behrendsen für Schwegel's Angabe, dass alle Mittelhandknochen auch einen proximalen Epiphysenkern besitzen, in mehreren seiner Figuren eine Bestätigung zu finden glaubt, muss ich auch diese Behauptung auf Grund meiner Figuren ablehnen. Meine Radiogramme lassen an den echten (2. bis 5.) Mittelhandknochen keine basale Epiphyse erkennen.

Der letzte Punkt, den ich erwähnen möchte, betrifft die Deutung des Os metacarpi pollicis, die bekanntlich, ob Metacarpus oder Phalanx, ein altes Streitobject bildet.[1])

Rauber sagt darüber[2]): „Galen hielt das Os metacarpi pollicis für die erste Phalanx des Daumens, letztere also für metacarpuslos und dreigliedrig. Auch Vesal und viele Andere schlossen sich ihm an. Selbst entwickelungsgeschichtlich verhält sich der erste Metacarpalknochen des Menschen wie eine erste Phalanx.“ „Indessen“, fährt er fort, „verhält sich der erste Mittelhandknochen bei Säugethieren entwickelungsgeschichtlich wie die vier übrigen; auch beim Menschen kehrt dieser Fall hie und da wieder. Auch die Beziehungen der Muskulatur lassen jene Annahme Galen's hinfällig erscheinen.[3]) Dem Daumen fehlt vielmehr die Mittelphalanx.“

Ueber diesen Schlusssatz Rauber's, der für ihn den Ausschlag giebt, wage ich nicht, ein Urtheil abzugeben, in den Ergebnissen vorliegender Radiogramme muss ich aber eine weitere Bestätigung der Ansicht Galen's erkennen, dass der menschliche Daumen metacarpuslos und dreigliedrig ist.

Es dürfte sich wohl verlohnen, die Frage auf Grund weiterer vergleichend-anatomischer und entwickelungsgeschichtlicher Untersuchungen nochmals aufzunehmen. Wahrscheinlich könnte auch hierbei die Röntgen'sche Photographie wesentliche Dienste leisten.

1) Vergl. M. J. Bluff: Ueber das sog. Os metacarpi pollicis, mit 3 Abbildungen, im Archiv für Anatomie und Physiologie von Joh. Friedr. Meckel, Jahrgang 1826, S. 112.

2) a. a. O. S. 268.

3) Bluff ist bezüglich der Ligamente, Muskeln und ihrer Ansatzpunkte entgegengesetzter Ansicht. a. a. O.

Die orthopädische Behandlung der Spondylitis.[1])

Herr **Fritz Lange**-München.

Das Ziel der orthopädischen Behandlung der Spondylitis ist, das Leiden zur Ausheilung zu bringen, ohne dass ein grösserer durch die Kleider hindurch sichtbarer Buckel entsteht.

Die Grösse des Buckels ist nicht allein von der Ausdehnung des tuberkulösen Processes und der Grösse des primären Gibbus, sondern in sehr wesentlicher Weise auch von dem Verhalten der übrigen gesunden Wirbelsäulenabschnitte abhängig. Werden dieselben in extremster Weise lordosirt, wie das im Anfangsstadium die Regel ist, so lange ein Spondylitiker heftige Schmerzen und instinctiv das Bestreben hat, den kranken schmerzhaften Wirbelkörper zu entlasten, so tritt der Gibbus sehr wenig hervor und wird bei mittlerer Grösse durch die gesunden Wirbelsäulenabschnitte völlig verdeckt.

Schwinden aber bei einer Spondylitis im Laufe der Zeit die Schmerzen, und fällt der Zwang zu der anstrengenden lordotischen Haltung weg, so sinken die paragibbären Theile der Wirbelsäule entweder in die Mittelstellung zwischen Kyphose und Lordose oder in die vollständige, bequeme Kyphosenstellung. Begünstigt werden diese secundären Veränderungen der Haltung durch die in Folge des langen Krankenlagers meist bestehende hochgradige Schwäche der Rückenmuskulatur.

Durch die mehr oder minder ausgedehnte Kyphosenstellung der paragibbären Wirbelsäulenabschnitte wird der Buckel in sehr beträchtlicher Weise vergrössert und diese Haltung wird um so verhängnissvoller, als die Wirbelsäule in derselben schliesslich so versteifen kann, dass jede therapeutische Besserung ausgeschlossen ist.

Die Aufgabe der Behandlung darf deshalb nicht nur sein, den tuberkulösen Process so schnell als möglich zur gründlichen Ausheilung zu bringen, damit der primäre Gibbus so klein wie möglich wird, sondern es müssen auch die secundären Veränderungen — die Kyphosirung und Versteifung der paragibbären Wirbelsäulen-

---

1) Zum Theile vorgetragen in der Section für Kinderheilkunde auf der Naturforscherversammlung zu Düsseldorf. Die ausführliche Veröffentlichung erfolgt im Decemberhefte der „Wiener Klinik“ 1898.

abschnitte — verhütet und die Biegsamkeit der gesunden Wirbelsäule dazu benutzt werden, um den primären Gibbus nach Möglichkeit zu verdecken.

Die Heilung der Entzündung erfordert, dass die kranken Theile der Wirbelsäule für Monate ununterbrochen ruhig gestellt und entlastet werden. Bisher entsprach nur der Calot'sche Mumienverband diesen Anforderungen. Dieser Verband ist aber mit so erheblichen Unannehmlichkeiten für den Kranken verknüpft und in technischer Beziehung so schwierig anzulegen, dass er keine allgemeine Verwendung in der Praxis finden wird.

Glücklicher Weise ist der Calot'sche Verband bei der überwiegenden Mehrzahl der Spondylitiden entbehrlich.

Da der tuberkulöse Process in der Regel sich auf die Wirbelkörper beschränkt und sich vorwiegend in der Lenden- oder Brustwirbelsäule localisirt, so braucht man nicht die ganze Wirbelsäule nach dem Vorgange Calot's zu distrahiren, sondern es genügt meist, die Brust- und Lendenwirbelsäule durch einen bis zum Ingulum hinaufreichenden Rumpfverband zu lordosiren, um die erkrankten Theile zu entlasten und zu fixiren.

Eine gründliche Ausheilung der Spondylitis tritt nur bei völliger Schmerzfreiheit ein. Die hauptsächlichste Aufgabe nach Anlegung des Verbandes ist deshalb, den Spondylitiker schmerzfrei zu erhalten. Bleibt derselbe sofort nach Anlegen des Verbandes völlig schmerzfrei — dies war bei den Kranken des Verfassers mit einer Ausnahme stets der Fall —, so liegt kein Grund vor, den Kranken für lange Zeit an das Bett zu fesseln. Im Gegentheile, je eher die Kranken in die frische Luft hinaus kommen und sich frei bewegen können, desto schneller hebt sich das Allgemeinbefinden und desto eher darf die Ausheilung des tuberkulösen Processes erwartet werden.

Verträgt aber ein Kranker nach Anlegung des Verbandes zunächst das Stehen und Gehen noch nicht, und ist er nur bei ruhiger Bettlage schmerzfrei, so ist strengste Bettruhe angezeigt und erst ganz allmählich, wenn völlige Schmerzfreiheit eingetreten ist, zu einer freieren Lebensweise überzugehen. Denn die Vorbedingung für die angestrebte Genesung ist völlige Schmerzfreiheit.

Ist der Kranke in seinem Verbande 3 Monate lang schmerzfrei geblieben, so wird der Verband probeweise entfernt. Treten darauf wiederum Schmerzen ein, so wird ein neuer Verband angelegt. Bleibt der Patient aber dauernd absolut schmerzfrei, so darf man annehmen, dass der entzündliche Process ausgeheilt ist.

Um die zweite Aufgabe der Behandlung, die Verhütung der secundären Kyphosenstellung und die Verdeckung des primären Gibbus, zu erfüllen, wendet der Verfasser besondere, von dem bisherigen Corsettypus abweichende Stützapparate an, welche es ermöglichen, die Wirbelsäule in beliebiger Weise zu lordosiren. Gleichzeitig wird grosses Gewicht auf die Pflege der Rückenmuskulatur durch Massage und Gymnastik gelegt.

Kommt ein Spondylitiker erst zur Behandlung, wenn sich bereits ein grösserer Buckel ausgebildet hat, so hält Verfasser das Calot'sche Verfahren — die gewaltsame Streckung der Wirbelsäule und das Einbrechen des Gibbus — im Allgemeinen nicht für erlaubt. Wenn auch die unmittelbaren Gefahren nicht so gross sind, als man von vornherein erwarten sollte, so ist doch durchaus unwahrscheinlich, dass auf diesem Wege ein sicheres Dauerresultat erreicht wird.

Die Annahme Calot's, dass der Defect in der Wirbelkörperreihe, welcher durch das Aufrichten des Gibbus entsteht, durch neugebildete Knochenmassen ausgefüllt wird, ist gänzlich unbewiesen; die bisherigen Sectionsresultate sprechen vielmehr direct dagegen. Wenn in einer kleinen Anzahl von Fällen die aufgerichtete Wirbelsäule gerade geblieben ist, so ist dies wahrscheinlich durch eine ankylotische Verschmelzung der Bogen- und Dornfortsatzreste der kranken Wirbel mit den benachbarten gesunden Wirbeln zu erklären, ein Vorgang, der auch ohne Redressement beobachtet wird. Dadurch kann zunächst eine gewisse Consolidation der redressirten Wirbelsäule eintreten. Dass aber eine solche Wirbelsäule dauernd allen Anforderungen entspricht, ist bisher nicht bewiesen. Verfasser hält es für sehr wahrscheinlich, dass eine solche Wirbelsäule an der schwachen Stelle, wo die Wirbelkörper fehlen, bei einem verhältnissmässig unbedeutenden Trauma einbricht, sobald einmal die künstliche Stütze weggelassen wird.

Bei dem heutigen Stande unserer Kenntnisse scheint das Calot'sche Redressement nur dann erlaubt zu sein, wenn eine Lähmung innerhalb von 3 Monaten bei der Behandlung in zweckentsprechenden Verbänden keinerlei Neigung zum Rückgange zeigt.

In diesen Fällen kann das Redressement, wie jetzt schon durch eine ganze Anzahl von Einzelbeobachtungen bewiesen ist, segensreich wirken, indem durch das Aufrichten der zusammengesunkenen Wirbelkörper mehr Raum geschaffen und das Rückenmark vom Drucke der Exsudatmassen entlastet wird.

Die mittelbaren und unmittelbaren Gefahren des Redressements sind selbstverständlich die gleichen, wie unter anderen Verhältnissen. Es kann ein Abscess platzen, es kann zur Ausbreitung der Tuberkulose kommen und der Kranke wird vielleicht durch das Redressement gezwungen, zeitlebens zum Schutze seiner schwachen Wirbelsäule ein starkes Corset zu tragen. Auf der andern Seite ist aber das Schicksal eines gelähmten Menschen so traurig, dass dies Wagniss gerechtfertigt erscheint.

Kommen nur Schönheitsrücksichten in Frage, so lässt Verfasser den Gibbus selbst vollständig unberührt und nimmt nur eine paragibbäre Stellungsverbesserung durch Lordosirung des supra- und infragibbären Abschnittes vor. Es lässt sich durch dieses Verfahren bei leichten und mittelschweren Fällen der Gibbus so vollständig verdecken, dass am bekleideten Patienten nichts von einer Abnormität der Wirbelsäule zu sehen ist; und selbst bei ganz schweren veralteten Fällen — Verfasser giebt in seiner ausführlichen Arbeit Photographieen eines solchen Kranken wieder — lassen sich überraschend grosse Besserungen der Rückenform erzielen.

Diese Behandlung ist frei von allen Gefahren des Calot'schen Redressements und von den Unannehmlichkeiten des Calot'schen Verbandes. Denn sie beschränkt sich in der Regel, wenn der entzündliche Process abgelaufen ist, auf die Anlegung eines lordosirenden Corsets und auf die Ausführung gymnastischer Uebungen.

Ueber postdiphtheritische Posticuslähmung.

Herr **Philipp Fuchs**-Witkowitz.

Es giebt keine Infectionskrankheit, welche in ihrem Verlaufe, namentlich in ihrem Endstadium, so häufig mit Lähmungen einhergeht, als die Diphtheritis.

Die diphtheritischen Lähmungen gehören zu den peripheren Lähmungen, weichen jedoch von anderen peripheren Lähmungen darin ab, dass sie in der Regel symmetrisch auf beiden Körperhälften gleichmässig auftreten. Sie haben Prädilectionsstellen, indem sie in erster Linie und am häufigsten die animalen Muskeln der Halseingeweide befallen, jene Muskeln, welche, an der Pforte des vegetativen Theiles des Organismus befindlich, die willkürlichen Bewegungen dieses unwillkürlich thätigen Theiles des thierischen Organismus verrichten. Dahin gehören die Deglutition, die Phonation und füglich auch die Respiration. Schon frühzeitig, manchmal schon im Verlaufe der Diphtheritis tritt Lähmung des Gaumensegels ein. Das Gaumensegel hängt schlaff herab, die Uvula erscheint länger, beim tiefen Athmen und beim Kitzeln tritt keine Reflexbewegung ein, die Sprache ist näselnd, es tritt Regurgitiren der verschluckten Flüssigkeit durch die Nase ein, da die Choanen durch das gelähmte Gaumensegel nicht geschlossen werden können.

In andern Fällen befällt die Lähmung die Schlingmuskeln, es bestehen Schlingbeschwerden oder vollständige Unmöglichkeit des Schlingens. Diese Lähmung ist viel gefährlicher, da die eingenommene oder die mit dem Schlauche eingeflösste Nahrung im Schwalle zurückkehrt, und es droht die Inanition dem durch diese bösartige Krankheit befallenen Organismus. Sehr häufig sind die den Kehldeckel bewegenden Muskeln gelähmt; der Kehldeckel schliesst nicht, und es gelangen Nahrungstheile in den Larynx. Bei tracheotomirten Kindern sieht man öfters schon frühzeitig Tropfen der eingenommenen Flüssigkeiten durch die Tracheotomieöffnung austreten. Der Hustenreiz, der hier unter sonst normalen Verhältnissen durch die Flüssigkeit ausgelöst wird, ist gering, da Anästhesie der Kehlkopfschleimhaut besteht. Die in die tieferen Theile der Luft-

wege gelangenden Tropfen erregen einen peinigenden Husten, welcher die Kinder so quält, dass sie die Nahrungsaufnahme verweigern. Will man die Kinder nicht herabkommen lassen und andererseits Schluckpneumonieen verhüten, so muss oft zur künstlichen Ernährung mittelst Schlauch oder Klysma gegriffen werden.

In seltenen Fällen tritt Recurrenslähmung ein, auf die ich als auf das eigentliche Thema meines Vortrages zurückkommen werde.

Zu den Muskeln, welche nicht selten nach dem Verlaufe der Diphtheritis gelähmt sind, gehören die Augenmuskeln und zwar sind der Abducens und Oculomotorius zumeist doppelseitig gelähmt. Einige Male beobachtete ich isolirte Lähmung des Musculus ciliaris mit Accommodationslähmung. Die Kinder, die bereits lesen konnten, klagten, dass sie nicht mehr lesen könnten. Die Buchstaben der Snelleni'schen Tafeln wurden anstandslos in der Entfernung von 6 m gelesen; es bestand also keine Kurzsichtigkeit. Ein vorgelegtes Convexglas verschlimmerte das Sehen in die Ferne; die Kinder waren daher nicht hypermetropisch. Es bestand daher Emmetropie und die Störung war Accommodationslähmung, da mit einem vorgesetzten Convexglase feinster Druck gelesen werden konnte. Zu bemerken ist, dass in einem Falle die Eltern von einer überstandenen Diphtheritis nichts wussten, während der Knabe zugab, vor einigen Wochen Halsschmerzen gehabt zu haben. Die Diphtherie musste also leichten Grades gewesen sein.

Eine Ausbreitung der diphtheritischen Lähmungen auf die Muskeln des Rumpfes und der Extremitäten ist selten zu beobachten. Ich erinnere mich während meiner 15jährigen Werkspraxis nur in einem Falle eine Lähmung aller 4 Extremitäten, in zwei Fällen eine Lähmung des Erector trunci, in zwei weiteren Fällen Lähmung des Peronäus gesehen zu haben.

Auch in Bezug auf die Prognose unterscheiden sich die diphtheritischen Lähmungen von anderen peripheren Lähmungen, welche durch Trauma, durch Einwirkung mineralischer, vegetabilischer oder organischer Gifte, endlich durch Infectionskrankheiten wie Typhus, Scharlach, Pocken und Rothlauf hervorgerufen werden, dass die Prognose quoad restitutionem ad integrum die günstigste ist. Namentlich ist dieses bei Augenmuskel-, Gaumen- und Schlinglähmungen der Fall.

Am hartnäckigsten verhält sich die Lähmung des Laryngeus recurrens, namentlich jenes Zweiges dieses Nervs, der den Musculus crico-arythänoideus posticus versorgt — die Posticuslähmung

Ich erlaube mir auf die Theorie dieser Lähmung einzugehen. Betrachten wir die Stimmbänder im Kehlkopfspiegel, so bemerken wir, dass die Stimmbänder bei der Inspiration sich von einander entfernen, bei der Exspiration sich einander nähern, bei Phonation sich dicht an einander legen. Die Stimmritze ist geschlossen. Die Stimmbänder werden von einander entfernt (abducirt) und die Stimmritze ad maximum erweitert durch einen Muskel, den Crico-Arythänoideus posticus, welcher an der hinteren Fläche des Ringknorpels schief nach oben und aussen zum Process. muscul. der Giessbeckenknorpel verläuft. Zieht sich dieser Muskel zusammen, so bewegt er die Process. musculares nach hinten und innen und somit die Proc. vocales nach aussen.

Die Stimmbänder werden adducirt, zunächst durch den Crico-Arythänoideus lateralis, der vom oberen Rande des Ringknorpels zur äusseren Seite des Proc. muscul. der Giessbeckenknorpel zieht, bei dessen Contraction der Proc. muscul. der Giessbeckenknorpel nach vorne und aussen bewegt wird, somit die Proc. vocales nach hinten und innen. Die Stimmbänder werden dadurch genähert. Er ist somit ein Antagonist des Posticus und zwar ein mächtiger Antagonist, da dessen Muskelbündel quer verlaufen und senkrecht an dem Proc. muscul. sich inseriren, daher er mit ganzer Kraft und ohne Verlust an solcher die Annäherung der Stimmbänder bewirkt, mit viel mehr Kraft, als der schief verlaufende Posticus, der nur mit einer Componente der Kraft an dem Proc. muscul. der Giessbeckenknorpel anpackt, um die Stimmbänder im Sinne der Abduction zu bewegen. Man nennt daher den Posticus den Abductor der Stimmbänder, während der Lateralis der Adductor genannt wird. — Der Thyreo-Arythänoideus, welcher dem Stimmbande parallel vom Schildknorpel zum Muskelfortsatze des Giessbeckenknorpels verläuft, wirkt ebenfalls, aber schwächer im Sinne der Adduction. Der Arythänoideus transversus, der an der hinteren Fläche der Giessbeckenknorpel verläuft, dreht die Giessbeckenknorpel auch in dem Sinne, dass die Stimmbänder genähert und die Stimmritze vollständig geschlossen wird. Der Crico-Thyreoideus, der bei seiner Contraction den Ringknorpel nach rückwärts kippt, verlängert und spannt die Stimmbänder; und die inneren Bündel des Thyreo-Arythänoideus, welche an verschiedenen Punkten der Stimmbänder endigen, machen die Stimmbänder schlaffer und lockerer, um die Modulation der Stimme zu bewirken. Auch letztere wirken im Sinne der Adduction. Wir sehen daher, dass die Stimmbänder nur einen Abductor und mehrere

Adductoren besitzen. Wir sehen ferner, dass die Functionen der Respiration und der Phonation durch dieselben Muskeln bewirkt werden. Tritt nun eine Lähmung der Glottismuskeln ein, so haben wir dreierlei Symptome:

1. Störung der Stimmbildung, 2. Störung der Respiration und 3. mangelhafte Beweglichkeit der Stimmbänder.

Eine vollständige Relaxation der Stimmbänder, wie sie bei der sogenannten Cadaverstellung vorkommt, kommt unter normalen Verhältnissen nicht vor. Dieselbe tritt erst bei totaler Lähmung sämmtlicher Stimmbändermuskeln ein, bei der sogenannten totalen Recurrenslähmung. In diesem Falle sind Husten und Stimme klanglos, die Stimmbänder stehen still, bewegen sich nicht, weder bei der Respiration noch bei der Phonation. In einem anderen Falle von doppelseitiger Muskellähmung sehen wir die Stimmbänder einander genähert (adducirt). Bei der Phonation nähern sich die Stimmbänder noch mehr. Wenn diese Anstrengung nachlässt, gehen die Stimmbänder zu Folge ihrer Elasticität etwas aus einander, können sich aber nicht bis zur Cadaverstellung von einander entfernen. Die normale Abduction bei der Inspiration tritt nicht ein. Diesen Zustand der Stimmbänder, wo der Abductor gelähmt ist, nennt man Posticuslähmung. Da die Stimmbänder genähert sind, so ist die Stimme wenig verändert; die Expiration erfolgt in Folge Relaxation der Stimmbänder anstandslos; nur die Inspiration erfolgt mangelhaft, da in Folge der einströmenden Luft die Stimmbänder noch näher an einander gebracht werden. Sie erfolgt unter Stridor. Dieser Zustand führt eine ernste Gefahr mit sich, da die geringste Schwellung der Schleimhaut durch Katarrh die Athemnoth zur Asphyxie steigert, so dass die Tracheotomie nothwendig wird, um die Erstickung zu verhüten. Die erschwerte Inspiration (Stridor), die leichte Exspiration und erhaltene Phonation lassen diesen gefährlichen Zustand ohne Anwendung des Kehlkopfspiegels erkennen, was desto wichtiger ist, als bei Kindern in der Regel die laryngoskopische Untersuchung erschwert, zuweilen unmöglich ist.

Wodurch diese Lähmung bewirkt wird, darüber ist man verschiedener Ansicht. Die Einen halten dafür, dass es sich um die Lähmung desjenigen Zweiges des Recurrens handelt, der den Posticus innervirt, und unterstützen ihre Ansicht damit, dass bei Hysterie und Tabes diese Lähmung isolirt erscheint. Gowers, dem ich in dieser Erklärung folge, neigt sich zu der Meinung hin, dass es sich bei der Posticuslähmung nicht um eine partielle, sondern um eine graduelle Lähmung, also um eine Parese des Nerv. laryng. recurrens handle.

Dass die Adductoren trotz Lähmung aller Muskeln — auch des Abductors — überwiegen, erklärt er aus der Ueberzahl und Uebermacht derselben. Sehen wir doch stets bei gelähmten Gliedern, die von verschiedenartig wirkenden Muskeln bewegt werden, dass diejenige Muskelgruppe für die Stellung des gelähmten Gliedes maassgebend ist, welche an Zahl und Stärke überwiegt. Je länger die Lähmung besteht, desto stärker tritt die Contractur im Sinne der überwiegenden Muskeln ein. Auch soll zuweilen die vollständige Recurrenslähmung aus der Posticuslähmung bei progressiven Processen sich entwickeln. Gowers führt an, dass die Posticuslähmung centralen Ursprunges sei.

Ich bin in der Lage nachzuweisen, dass die Posticuslähmung auch peripherer Natur durch Diphtheritis bedingt sein kann.

Kehren wir zur Diphtheritis zurück. Die epochemachende Erfindung O. Dwyers, die Intubation, hat in der Behandlung der Larynxstenose bei Diphtheritis und Croup und deren Prognose eine grosse Veränderung hervorgerufen. Früher gingen viele von Larynxstenose befallene Kinder zu Grunde, weil die Eltern den operativen Eingriff, die Tracheotomie, verweigerten; weil ferner der Arzt nicht in der Lage war, die Tracheotomie zu machen, aus dem Grunde, dass er nicht die nothwendige Uebung und Geschicklichkeit besass, sehr häufig aus dem Grunde, weil es ihm an gehöriger Assistenz fehlte, nicht selten aus dem Grunde, weil es ihm im entscheidenden Augenblicke an den Mitteln, den Instrumenten, gehörigem Lager und gehöriger Beleuchtung des Operationsfeldes mangelte. Nicht zu verschweigen sind die Ansichten, welche eine geraume Zeit selbst von bedeutenden Kinderärzten und Chirurgen, darunter auch Billroth gegen die Tracheotomie bei Larynxdiphtherie als nutzlose Operation in's Feld geführt wurden. Seit der Einführung der Intubation sind die Verhältnisse viel günstiger; da kein blutiger Eingriff nothwendig ist, da keine Verwundung gesetzt wird, so willigen die Eltern eher ein, die Operation an ihren Kindern auszuführen. Zur Intubation ist ferner keine Assistenz, keine besondere Geschicklichkeit, keine besondere Beleuchtung nothwendig. Zwei beherzte Individuen, von denen einer das durch Bandage wehrlos gemachte Kind hält, der andere nach Weisung mit dem Mundspiegel den Mund öffnet, genügen dem operirenden Arzte, um die Intubation rasch und mit Erfolg, zu jeder Zeit und in jedem Raume ohne besondere Beleuchtung auszuführen. Der Erfolg ist ein eclatanter. Mit der Einführung der Tube in den Larynx ist das Bild ein ganz anderes.

Das Kind, das kurz vorher zum Ersticken war, athmet nunmehr frei und ruhig, ist theilnehmend und beginnt seine Spiele mit Interesse zu verfolgen. Dieser Vortheil vor der Tracheotomie ist es gewiss, der es bewirkt, dass die Intubation heute allgemein ausgeführt wird. Es wird demzufolge eine viel grössere Anzahl von Kindern dem Leben wiedergegeben, als es früher bei der Larynxstenose durch Diphtherie der Fall war. Durch die Intubation werden wir auch in der Lage sein, neue Erscheinungen, die wir bisher gar nicht oder nur selten gesehen haben, öfters zur Beobachtung zu bekommen. Zu diesen Erscheinungen gehört die Posticuslähmung, und ich möchte durch diese Zeilen die Herren Kinderärzte auf diese Complication aufmerksam machen, um im vornherein das Handeln danach zu richten und Missgriffe bei Behandlung dieser Complication hintanzuhalten. Ich habe im December 1896 ein 3jähriges Kind wegen diphtheritischer Larynxstenose intubirt; trotz vielfacher Versuche, die Tube, wie ich es gewohnt war, nach 7—8 Tagen zu entfernen, war es mir diesmal unmöglich. Ich musste die Intubation durch 3 Wochen fortsetzen, da nach jedesmaliger Entfernung der Tube das Kind bald wieder stenotische Beschwerden bekam. Ich schritt zur Tracheotomie, da ich mir vorstellte, dass die Tube durch langes Liegen Decubitus-Geschwüre in der Kehlkopfschleimhaut und den Stimmbändern hervorgerufen, möglicher Weise, dass sich Granulationen gebildet haben, welche die stenotischen Beschwerden verursachten. Allein eben so wenig wie früher ich die Tube dauernd entfernen konnte, eben so unmöglich war mir jetzt die Trachealcanüle zu entfernen. Dieselbe musste fort und fort in Anwendung gebracht werden und noch vor kurzer Zeit erfuhr ich, dass das Kind noch immer die Trachealcanüle trage.

Im December 1897 intubirte ich unter vielen anderen Fällen ein 4jähriges Kind, welches ich nach 8 Tagen für die Dauer extubirte in der Hoffnung, dass nun die stenotischen Beschwerden beseitigt seien. Die stenotischen Beschwerden waren nach der Extubation in Wirklichkeit unbedeutend, und ich entliess daher das Kind nach 2 Tagen aus der Spitalbehandlung. Nach 14 Tagen brachte die Mutter das Kind unter hochgradigen stenotischen Beschwerden wieder in's Spital. Die Athembeschwerden hatten sich, wie die Mutter angab, plötzlich eingestellt, nachdem das Kind 14 Tage lang ziemlich gut geathmet hatte. Es musste rasch die Tracheotomie gemacht werden; die Stenose schwand, allein in der Folge konnte die Trachealcanüle eben so wenig wie im ersten Falle dauernd entfernt werden. Eine

laryngoskopische Untersuchung war bei dem Kinde unmöglich. Ich schickte das Kind an die chirurgische Klinik nach Wien, wo die Laryngofissur, später wahrscheinlich aus dem Grunde, um eine dauernde Kehlkopffistel anzulegen, eine Resection von 2—3 Knorpelringen eines grossen Theiles des Cartilago cricoidea und des untersten Theiles der Cartilago thyreoidea vorgenommen wurde. Der laryngoskopische Befund war folgender:

Eine lineare Spalte, welche zu beiden Seiten von Granulationswülsten begrenzt ist. Von Stimmbändern ist beiderseits nichts zu sehen (wie auch vor der Operation). Da jedoch die Granulationsbildung an der Nahtstelle der Trachea noch nicht im Schwinden begriffen ist, so behält Patient vorläufig noch die Canüle, und hat man die Absicht, in einiger Zeit mit der Dilatationscanüle zu beginnen. (Bericht der Klinik.) Der Knabe steht nun wieder in meiner Behandlung; der Zustand hat sich durch die genannte Operation gar nicht gebessert; derselbe muss die Canüle, um nicht zu ersticken, forttragen, und ist der Wechsel der Canüle mit Schwierigkeiten verbunden.

So sehr ich früher durch die Erfolge der Intubation enthusiasmirt war, so deprimirt war ich durch diesen zweiten Theilerfolg, ich möchte sagen Misserfolg. Da mir die laryngoskopische Untersuchung misslang, so verlegte ich mich auf's Beobachten. Da fand ich, dass das Kind oft Stunden lang bei verstopfter äusserer Canüle gut athmen konnte. Plötzlich scheinbar ohne jede Ursache kehrten die stenotischen Beschwerden wieder zurück, und die Canüle musste wieder frei gemacht werden. Ich bemerkte ferner, dass, so oft der Knabe an Katarrh des Kehlkopfes litt, die Verstopfung der Canüle unmöglich war. Ich fand ferner, dass die stenotischen Beschwerden meist auch eintraten, wenn sich eine grössere Menge Schleim in der Trachea ansammelte. Zur Zeit, wo die stenotischen Beschwerden vorherrschten, bemerkte ich, dass die Inspiration unter Einziehung des Jugulums und der Gruben oberhalb der Schlüsselbeine und unter einem stridorösen Geräusche erfolgte; die Exspiration erfolgte anstandslos leicht, die Phonation war nahezu ungestört. Diese drei Symptome weisen auf Posticuslähmung hin. Dass diese Erscheinungen nicht durch Verengerungen im Kehlkopfe und auch nicht durch Granulationen bedingt seien, ersah ich aus der ungestörten Exspiration, die doch bei Hindernissen in der Trachea und Larynx nicht intact sein konnte, ebenso müsste auch die Phonation bei solchen Hindernissen leiden, auch wissen wir, dass bei tuberkulösen,

syphilitischen und polypösen Wucherungen des Kehlkopfes es höchst selten zu einer Erstickungsgefahr kommt. Die meisten Autoren nehmen an, dass Granulationen Ursache der Laryngostenose wären, und in der Wirklichkeit sehen wir bei diesen Kranken Granulationen auftreten. Diese Granulationen treten aber zumeist auf den Stellen der Schleimhaut auf, welche dem Fenster der äusseren Canüle entsprechen. Wenn die innere Canüle entfernt wird behufs Einleitung der Respiration in die normalen Wege, so wuchert in der Regel die Schleimhaut in das Fenster der äusseren Canüle. Ich habe mich überzeugt, dass diese Granulationen unmöglich Ursache der stenotischen Beschwerden sind. Ein Krankheitsfall, den Hueter in seinem classischen Werke über die Laryngo- und Tracheotomie anführt, hat mich auf den richtigen Weg geführt, diese Stenosenerscheinung zu erklären. Hueter führt in seinem genannten Werke folgenden Fall an:

Ein Matrose erkrankt im Verlaufe der Reconvalescenz von Typhus an Laryngostenose. H. macht die Tracheotomie. In der Folge war es ihm nicht möglich, die Trachealcanüle zu entfernen, da sofort stenotische Beschwerden eintraten. Die laryngoskopische Untersuchung ergab folgenden Befund: Zunächst wurden Granulationen gesehen, sodann wurde constatirt, dass beide Stimmbänder so nahe an einander lagen, dass H. der Meinung war, dass nächst der Granulationen noch eine Verwachsung der Stimmbänder vorhanden war. Er machte nun die Laryngofissur, entfernte die Granulationen und war nicht wenig erstaunt, als er bemerkte, dass die Stimmbänder mit grösster Leichtigkeit aus einander wichen. Er überzeugte sich nun, dass es sich nicht um eine Verwachsung der Stimmbänder handelte, sondern war der Ansicht, dass es sich in diesem Falle um eine Lähmung der Stimmbänder, wie er sich ausdrückte, wegen Nichtgebrauch derselben handele. Trotzdem er die Granulationen entfernte, dauerten die stenotischen Beschwerden an, und die Trachealcanüle musste weiter eingeführt werden. Daraus ist zu ersehen, dass bei denjenigen Fällen, wo die Trachealcanüle dauernd getragen werden muss, nicht Narben und Granulationen, sondern häufig, ich möchte sagen zumeist, die Lähmung der Stimmbänder die Ursache der stenotischen Beschwerden ist. Nun wissen wir, dass bei der Posticuslähmung die Adductoren der Stimmbänder, die in Ueberzahl und im Uebergewichte sind, zu einem Verschlusse der Stimmritze führen; wir können daher mit Bestimmtheit den Schluss ziehen, dass im Hueter'schen Falle die Posticuslähmung

die Ursache der Laryngostenose war. Wir können also sagen, dass die Laryngofissur in diesem Falle zumindest überflüssig, ich möchte aber auch hinzufügen, gewiss auch schädlich war, da durch dieselbe nichts mehr als durch die Tracheotomie erreicht war. Da bekanntlich die bindegewebige Vereinigung der beiden Schildknorpelplatten der Befestigung und der sicheren Function der Stimmbänder Abbruch leistet, wurde auch in diesem Falle gewiss durch die Laryngofissur die erhaltene Stimmbildung bei der Posticuslähmung beeinträchtigt. Ich kann mich auch aus den Zeiten vor der Intubation, wo die Tracheotomie das einzige Hülfsmittel bei der Laryngostenose war, erinnern, dass ich einen solchen Fall hatte, wo ich durch Monate hindurch die Trachealcanüle nicht entfernen konnte. Es ist manchmal gelungen, durch Stunden, ja sogar durch einige Tage die Canüle wegzulassen, allein plötzlich und ohne bekannte Ursache stellten sich wieder die laryngostenotischen Beschwerden ein; die Trachealcanüle musste aber dann unter ungünstigen Verhältnissen, da die Tracheotomiewunde nahezu vernarbt war, applicirt werden, indem ich die Narbe mit dem stumpfen Ende eines englischen Katheters durchstossen musste, um dann längs des Katheters die Trachealcanüle einzuführen. Nach 3 Monaten gelang es, die Canüle dauernd wegzulassen, das Kind hatte noch fortwährend Athembeschwerden und namentlich im Schlafe war der Athem so stertorös, dass die Umgebung im Schlafe gestört war. Schliesslich haben sich alle diese Erscheinungen verloren und das betreffende Kind, welches heute eine Jungfrau von 18 Jahren ist, zeigt seit dieser Zeit vollends normale Athmung und Phonation. Es handelte sich zweifellos auch in diesem Falle um eine Posticuslähmung, welche ohne jedes Hinzuthun, allerdings nach vielen Monaten, in Heilung überging. Ein dritter Fall, der im März d. J. zur Beobachtung kam, zeigte auch nach der Extubation dieselben Erscheinungen: erschwerte Inspiration, anstandslose Exspiration und dabei eine vollständig tadellose Phonation. Belehrt durch die vorangehenden Fälle, behielt ich das Kind durch mehr als 14 Tage in Beobachtung, um im Nothfalle operativ einzugreifen. In diesem Falle jedoch war der operative Eingriff unnöthig, da die stenotischen Beschwerden wohl anhielten, jedoch keinen bedrohlichen Grad annahmen. Ich entliess das Kind aus der Spitalbehandlung, und gemäss vor Kurzem eingezogener Erkundigungen soll das Kind wohl noch Athembeschwerden haben, dieselben sollen jedoch abnehmen. Ich habe seitdem das Kind wiedergesehen. Leichter inspiratorischer

Stridor besteht fort. Die Mutter theilte mir mit, dass das Kind einmal Nachts so schwere laryngostenotische Beschwerden bekam, dass sie nicht glaubte, dass dasselbe den Morgen erleben werde. Der stenotische Anfall ging jedoch vorüber und ich machte die Mutter auf den möglichen Wiedereintritt der Gefahr aufmerksam, mit dem Bemerken, in einem solchen Falle sofort ärztliche Hülfe zu suchen. Diese 3 Fälle lehren mich nun:

1. dass bei der Larynxdiphtherie neben anderen Lähmungen auch die Posticuslähmung auftritt;
2. dass die meisten Fälle, wo, sei es nach der Intubation oder Tracheotomie, die stenotischen Beschwerden anhalten, die Posticuslähmung die Ursache dieser stenotischen Beschwerden ist;
3. dass man sich in diesen Fällen zuwartend verhalten und nach der Intubation erst dann eingreifen soll (Tracheotomie), wenn die stenotischen Beschwerden einen lebensgefährlichen Grad annehmen;
4. dass man sich vor stärkeren Eingriffen, wie Laryngofissur hüten soll, da letztere den Zustand verschlimmert und den Krankheitsprocess in die Länge zieht;
5. sollen wir im Auge behalten, dass die durch Diphtheritis verursachten Lähmungen in der Regel spontan sich verlieren, wie es bei den Lähmungen des weichen Gaumens und anderer Lähmungen nach Diphtheritis der Fall ist. Warum sollte dies bei der Posticuslähmung, welche durch dasselbe Gift der Diphtherie hervorgerufen wird, nicht eintreten? Allerdings müssen wir beachten, dass es, wie oben erwähnt, mit der Posticuslähmung eine eigene Bewandtniss hat, dass der musculus crico-aryt. post. der einzige Erweiterer der Stimmritze ist, dass er seinen Antagonisten gegenüber an und für sich ein schwächerer Muskel und bei der Ueberzahl der letzteren im Nachtheile ist, woher es kommt, dass die Posticuslähmung diejenige Lähmung im Verlaufe der Reconvalescenz der Diphtherie ist, welche am längsten persistirt.

Discussion.

Herr Czerny-Breslau: Ich frage, was von den Ausführungen des Herrn Redners neu ist? Wie man eine Posticuslähmung diagnosticirt, brauchte uns Herr Fuchs nicht zu erzählen.

Herr Escherich-Graz: Ich bezweifle die diphtheritische Natur der Posticusparesen. Es kann sich um Innervationsstörungen, um Schwellungszustände etc. handeln.

Herr Fuchs-Witkowitz: Auf die Bemerkung des Herrn Professor Czerny entgegne ich, dass ich selbstverständlich nicht die Absicht hatte, einen Cursus über die Diagnostik der Posticuslähmung zu halten, vielmehr darauf hinzuweisen, dass die Posticuslähmungen, welche nach Intubation bei diphtheritischer Larynxstenose beobachtet werden, diphtheritische Lähmungen, nicht aber traumatische sind, und dass dieser Erkenntniss auch die einzuschlagende Therapie Rechnung zu tragen habe. Herrn Professor Escherich erwidere ich, dass postdiphtheritische Posticuslähmungen neben anderen diphtheritischen Lähmungen auch von Dr. Max Lähr auf der medicinischen Klinik in Giessen beobachtet wurden. (Deutsche medicinische Wochenschrift XIX, 45, 1893: „Klinische Beiträge zur Frage der Posticuslähmungen“.)

Ueber serodiagnostische Fragen im Kindesalter.

Herr **Meinhard Pfaundler**-Graz.

Meine Herren! In den pädiatrischen Kreisen Deutschlands hat man sich bisher mit serodiagnostischen Fragen nur wenig beschäftigt. Ein besonderes Interesse fand — ihrer hohen praktischen Bedeutung halber — nur die Gruber-Widal'sche Reaction bei Typhus abdominalis, die heute an allen Kinderkliniken und von vielen Praktikern geübt wird. Das Urtheil über den ausserordentlichen diagnostischen Werth dieser einfachen Probe ist ein einstimmiges. Ich kann es mir daher ersparen, unsere persönlichen Erfahrungen hierüber ausführlich darzulegen. Auch wir haben auf Grund des Ausfalles der Gruber-Widal'schen Reaction in allerfrühesten Stadien der Erkrankung die Diagnose des Abdominaltyphus in vielen Fällen sichern, in vielen Fällen ablehnen können, und der weitere Verlauf rechtfertigte jedesmal unsere Annahme. Manchmal konnten wir höchst interessante, eigenartig verlaufende und schwer zu deutende Krankheitsbilder auf Grund des Serumbefundes der ätiologischen Einheit des Abdominaltyphus subsummiren.

Aber die Serodiagnostik lässt uns auch an hochwichtige und actuelle Fragen des engeren, pädiatrischen Interessenkreises herantreten.

In der Technik der serodiagnostischen Forschung giebt es zwei Wege: man kann einerseits — nach dem Vorgange Widal's — von einem bekannten, pathogenen Keime ausgehen und nach dem Serum suchen, das ihn agglutinirt — man kann andererseits das Serum eines bestimmten Kranken vornehmen und in dessen Gewebssäften oder Secreten nach dem Mikroben fahnden, der durch jenes Serum agglutinirt wird. Kommt dann Agglutination auch noch in stärker verdünntem Serum zu Stande, so durfte man nach bisherigen Erfahrungen mit grosser Wahrscheinlichkeit annehmen, dass der betreffende agglutinirte Mikroorganismus in ätiologischer Beziehung zum vorliegenden oder eventuell einem vom Kranken früher durchgemachten Krankheitsprocesse stehe.

Auf diesem letzteren Wege haben wir nun versucht, zur Frage nach den Erregern von Darmprocessen im Säuglingsalter beizutragen.

Es ist ja unleugbar, dass viele dieser Processe nach ihrer klinischen Erscheinungsform und nach ihrer epidemischen Ausbreitung den Eindruck theils acuter, theils chronischer Infecte machen.

Unser specielles Augenmerk richtete sich auf das Bacterium coli commune, den allgegenwärtigen Darmsaprophyten, von welchem namentlich aus Frankreich berichtet worden war, derselbe könne unter Umständen pathogene Eigenschaften gewinnen und bei Säuglingen als Erreger schwerer Darmprocesse auftreten. Thatsächlich erhielt Lesage angeblich in einer grossen Reihe von Fällen Agglutination des Bact. coli durch das Serum von Säuglingen, die an „Colibacillose" — so nannte Lesage die Affection in solchen Fällen — erkrankt waren.

Uns galt es zunächst, eine Täuschung dadurch auszuschliessen, dass wir das Verhalten des Bact. coli aus dem gesunden Darme, also des echt saprophytischen Coli prüften. Durch eine grössere Versuchsreihe gelangten wir zur Ueberzeugung, dass dasselbe vom Serum des betreffenden Individuums niemals in einer stärkeren Verdünnung agglutinirt oder sonstwie beeinflusst werde.

Nun erstreckten sich unsere weiteren Versuche auf Fälle von Darmerkrankungen der verschiedensten Art, die — wie sie sich boten — systematisch durchsucht wurden. Die Technik war dabei eine höchst einfache. Das Serum wurde im Leben durch Aderlass oder unmittelbar post mortem durch Herzpunction gewonnen, das Coli aus dem Stuhle, eventuell auch aus dem Harne und Blute des Kranken durch Plattenguss — meist in einer Reihe von Stämmen — reingezüchtet. In der letzten Zeit verwandten wir auch häufig eine mit Hülfe des Thoma-Zeiss'schen Mélangeurs ausführbare Methode zur quantitativen Serumreaction, welche den Vortheil bietet, dass ihr 1—2 Blutstropfen genügen.

Ich führe kurz das Ergebniss der etwa 700 einzelne Reactionen umfassenden Versuchsreihe an. Nur in 6 Fällen von Darmerkrankungen zumeist älterer Säuglinge gab das aus dem Stuhle gezüchtete Coli die positive Reaction mit dem Serum des betreffenden Kranken. In allen anderen Fällen fand eine Reaction nicht oder höchstens in der unmaassgeblichen Verdünnung des Serums von $^1/_{10}$ binnen zweier Stunden statt.

Die 6 positiven Fälle betrafen:

4 Enteritiden, bezw. Colitiden, mit blutig-eitrigem Stuhle, wovon 3 nach einigen Wochen heilten, eine in

chronischen Darmkatarrh überging und nach Monaten zum Tode führte,

1 unter dem klinischen Bilde der Cholera infantum verlaufende Gastroenteritis, die nach 2 Tagen zur Obduction kam und anatomisch schwere exsudative und ulcerative Veränderungen im Darme bot,

1 Perforations-Peritonitis, die mit Diarrhöen einherging und nach Laparatomie geheilt wurde.

Dieses Ergebniss war zunächst ein befremdendes. Will man schon eine Colibacillose im Sinne von Lesage annehmen, so wird man sich darunter doch einen halbwegs constanten Krankheitstypus vorstellen müssen, der nicht unter allzu verschiedenen klinischen Formen in Erscheinung treten kann. Nun boten zwar 3 der erwähnten Colitiden unter sich in jeder Richtung eine höchst markante Verwandtschaft dar und gehörten 2 von ihnen ein und derselben in's Spital eingeschleppten Colitis-Epidemie an; die übrigen 3 Fälle aber standen in jeder Beziehung abseits von jenen und wiesen auch unter sich weder klinisch noch anatomisch irgend welche gemeinsame Züge auf. Mein Chef, Professor Escherich, unter dessen Mitarbeiterschaft ich Gelegenheit zur Ausführung dieser Versuche fand, nahm die bacteriologische Untersuchung aller erwähnten Fälle vor; dieselbe ergab ein dem klinischen Befunde gleichsinniges Resultat. Auch bacteriologisch erwiesen sich jene 3 Colitisfälle sehr nahestehend, wogegen in den übrigen Fällen die Vegetation des Stuhles einen abweichenden und in keiner Richtung gemeinsamen Befund bot.

In dem Falle von Cholera infantum wurde die Virulenz eines aus dem Stuhle gezüchteten Colistammes geprüft; dieselbe entsprach ungefähr jener von Colistämmen saprophytischer Provenienz aus gesunden Därmen. Das Serum dieses Kranken zeigte keinerlei Fähigkeit, Thieren eine Schutzkraft gegen die Infection mit dem Darm-Colistamme zu verleihen.

Ich habe den thatsächlichen Befund befremdend genannt, weil die nach dem Ergebnisse der serodiagnostischen Proben als ätiologische Einheit imponirenden 6 Erkrankungsfälle klinisch und anatomisch different und unter keinem Gesichtspunkte in eine Gruppe vereinbar erschienen.

Welches mochte nun die Lösung des Räthsels sein?

Das Beispiel der Perforations-Peritonitis brachte mich zunächst auf den Gedanken, dass sich jene pathologische Symbiose zwischen

Bacterien und Gewebe, die als Bedingung und Ursache für die Bildung specifischer Agglutinine im Serum angesehen werden muss, auch auf anderem Boden als dem der Darmwand abspielen könne. Treten z. B. in Folge der durch andere pathologische Processe herbeigeführten abnormen Durchgängigkeit oder Continuitätstrennung der Darmwand saprophytische Colistämme in das Peritoneum über, so nehmen dieselben hier ausgesprochen parasitären Charakter an und können zum Gewebe in jene pathologische Beziehung treten, welche die Entstehung von Agglutininen im Serum zur Folge hat. Derart können die aus dem Darme gewonnenen Colistämme eine positive Serumreaction aufweisen, ohne dass sie am Darmprocesse selbst betheiligt wären, ohne dass sie ihre Saprophytenrolle im Bereiche des Darmes aufgegeben hätten. Der angeführte Fall von Perforations-Peritonitis, wobei im späteren Verlaufe sowohl die aus dem Peritoneum, als auch die aus dem Darme gezüchteten Colistämme vom Serum des Kranken mächtig agglutinirt wurden, kann als classisches Beispiel für diese Constellation gelten.

Aber nicht das Peritoneum allein, sondern auch andere Gewebsbezirke — namentlich die Blasenschleimhaut — können das Substrat für die besagte pathologische Wechselbeziehung der Darmbacterien und Körpersäfte werden. Wie bekannt, wird die erkrankte Darmwand nicht selten von Darmbacterien durchwandert. Man erklärt auf diese Weise zum Theile die Darmprocesse so häufig begleitenden Colicystitiden. Auch bei der Colicystitis tritt das Bacterium coli als Krankheitserreger auf und alle aus der Blase gezüchteten Colistämme werden vom Serum des betreffenden Kranken agglutinirt. In zweien der oben erwähnten 6 Fälle lag in der That Colicystitis vor, wogegen in den übrigen Fällen der Harn steril geblieben war.

Es wurde Eingangs angeführt, dass nach bisherigen Erfahrungen der vom Serum eines Kranken agglutinirten Mikrobenspecies mit grosser Wahrscheinlichkeit eine ätiologische Bedeutung im vorliegenden Krankheitsprocesse zugeschrieben werden könne. Wie nun gezeigt wurde, ist dieses bisher kaum in Frage gesetzte serodiagnostische Princip in der angegebenen Form nicht haltbar, sondern bedarf einer wesentlichen Einschränkung. Es müssen eventuelle secundäre Processe in's Auge gefasst werden, die vom primären ätiologisch verschieden sein können.

Wenn wir nun an unserem Materiale jene 3 Fälle ausschalten, in welchen solche secundäre Erkrankungen (Peritonitis, Cystitis) die Beweiskraft der Serumprobe in Frage setzen, so erübrigen noch

jene 3 Fälle von Colitis, die als verwandte Erkrankungsformen bezeichnet wurden. Ueber den gemeinsamen bacteriologischen und klinischen Befund in diesen Fällen hat Professor Escherich bereits Mittheilung gemacht. Es handelte sich hierbei um jene auch von anderen Autoren — namentlich Finkelstein — gekannten, nach gewissen epidemiologischen Erfahrungen und dem Vegetationsbefunde im Stuhle auf Coliinfection bezogenen Darmentzündungen, die Escherich neuerdings als specifische Coliinfecte auffasst und als „contagiöse Coli-Colitis" bezeichnet. Der positive Ausfall der Serumreaction mit Bacterium coli ist demnach in diesen Fällen leicht verständlich und bietet eine neue Stütze für die Anschauung der genannten Autoren.

Meine Ueberzeugung geht allerdings dahin, dass man selbst in solchen Fällen mit der Verwerthung des serodiagnostischen Befundes wird vorsichtig sein müssen. Es ist ja ohne Zweifel denkbar, dass in gewissen Fällen von Darmerkrankung ein beliebiger anderer pathogener Keim eine anatomische Läsion der Schleimhaut setzt und das Bacterium coli erst auf dieser Grundlage parasitären Charakter annimmt, sich an den weiter vor sich gehenden Veränderungen betheiligt und endlich agglutinirt wird, ohne eigentlich als Erreger aufgefasst werden zu können. Eine ähnliche Auffassung — die Verhältnisse beim Typhus abdominalis betreffend — haben zuerst Stern und Biberstein geäussert.

Ich möchte sogar einen, allerdings hypothetischen, Schritt weiter wagen und die Frage aufwerfen, ob das Bacterium coli nicht in abnorm intime Beziehung zum Gewebe einer vorher anderweitig erkrankten, z. B. exulcerirten Darmschleimhaut treten könnte, ohne seine Saprophytenrolle mit jener eines Parasiten zu vertauschen, ohne also eigentlich pathogen zu werden. Die Möglichkeit einer Entscheidung hierüber scheint bei dem bescheidenen Stande unserer Kenntniss vom Wesen der Agglutination vor der Hand noch in weiter Ferne.

Als sehr bemerkenswerthen Befund möchte ich noch hervorheben, dass das Serum auch in jenen 6 positiven Fällen meist nur ganz vereinzelte Colistämme, die in bestimmten Krankheitsperioden aus bestimmten Parthieen des Stuhles gewonnen worden waren, zu agglutiniren vermochte, andere dagegen nicht. Dieser Umstand lässt den Werth von negativen Serumproben mit Stuhl-Colis sehr gering erscheinen. Auf Grund bloss negativer Befunde wird man demnach zu keiner Entscheidung in irgend einem Falle gelangen können.

Andere Darmbacterien betreffend wurden von uns Versuchsreihen mit Bact. lactis aërogenes, Bact. mesentericum, Bact. pyocyaneus, Proteus, einigen Arten von Streptococcen und von Proteolyten angestellt. Agglutination beobachteten wir bei Lactis aërogenes — das sich dem verwandten Bact. coli wohl ganz analog verhalten mag —, in zwei Fällen von Enteritis, wovon der eine nach Wochen geheilt wurde, der andere unter dem klinischen Bilde der Cholera infantum zu Grunde ging. Bei Mesentericus-Arten fanden wir nur einmal in einem dem letzterwähnten ähnlichen Falle Agglutination. Die aus dem Stuhle gezüchteten Arten von Proteus, Pyocyaneus und von Proteolyten ergaben stets negatives Resultat.

Einmal sahen wir die aus einem enteritischen Stuhle gezüchteten Streptococcen vom Serum des Kranken deutlich specifisch beeinflusst werden. Die Individuen der aus langen Ketten bestehenden Verbände wurden gequollen und stärker lichtbrechend. Die Ketten selbst wurden in den mit Serum versetzten Proben total unbeweglich und von eigenthümlich krümmeligem Aussehen. Ich hebe diesen Befund, der mit jenem der Agglutination beweglicher Stäbchen offenbar in Analogie steht, deshalb hervor, weil ich positives Ergebniss von Serumreactionen mit Streptococcen bisher nur äusserst selten erwähnt fand.

Das Phänomen der Agglutination ist nicht das einzige, womit die Serodiagnostik zu rechnen hat. Ich habe im Herbste des vorigen Jahres das P h ä n o m e n d e r F a d e n b i l d u n g beschrieben und werde die von uns seither hierüber gewonnenen Erfahrungen in Kürze mittheilen.

In classischer Weise erhält man die Fadenbildung namentlich an Colistämmen, die aus dem Harne von Fällen mit schwerer, fieberhafter Colicystitis reingezüchtet und mit dem Serum des betreffenden Kranken in Contact gebracht worden waren. Unter diesen Bedingungen wachsen in typischen Fällen sämmtliche Stäbchen binnen 24 Stunden zu scheinbar endlos langen, verzweigten und verschlungenen Ketten aus, die das Bild eines dichten Fadenknäuels bieten. In minder typischen Fällen bleiben mehr oder weniger Individuen an der Reaction unbetheiligt, die Fäden sind krümmelige, kurze, aus nur 10—40 Gliedern bestehende. In Fällen leichter Cystitis, ohne Fieber und ohne Betheiligung der übrigen Körperfunctionen an dem localen Processe kommt es zu keiner Fadenbildung, sondern zu Agglutination. In Fällen von einfacher Bacteriurie ohne katarrhalische Schleimhauterkrankung der Blase kann auch letztere ausbleiben.

Das Phänomen der Fadenbildung wird in schweren Fällen schon 1—2 Tage nach Beginn der Erkrankung nachweislich und hält durch Wochen, eventuell Monate an. Nach Jahresfrist sah ich es erlöschen. Das Phänomen betrifft zumeist sämmtliche aus der kranken Blase gezüchtete Colistämme in gleicher Art oder mit geringen quantitativen Unterschieden.

Fadenbildung wurde von uns auch an Colistämmen erhalten, die aus dem Stuhle, dem Peritoneum, dem Blute von Kranken gezüchtet worden waren, sowie an Mikroben der Gruppen Lactis aërogenes, Proteus, Mesentericus und am Eberth'schen Bacillus.

Das Phänomen der Fadenbildung ist, wie ich schon im Vorjahre gezeigt habe, ein ausgesprochen individuelles, d. h. es kommt — wenigstens am Kindermateriale — namentlich oder fast ausschliesslich dann zu Stande, wenn die verwendete Mikrobenemulsion und das verwendete Serum aus demselben Kranken stammen. Auch unsere neueren Erfahrungen sind hiermit völlig in Einklang. Es ergiebt sich aus diesem Verhalten, dass durch wechselseitige biologische Beziehungen zwischen den Gewebselementen und -Säften einerseits, den inficirenden Bacterien andererseits, die Letzteren gewisse auf das betreffende Individuum abgepasste Eigenschaften gewinnen; sie werden mit anderen Worten „individualisirt“. Der Ausdruck dieser Individualisirung ist das Auftreten der Fadenbildung beim Contacte der Bacterien mit dem betreffenden Serum. Jeder parasitär im Körper länger vegetirende Colistamm gewinnt durch seine symbiotische Beziehung mit den Gewebssäften eine specifische, individuelle Färbung, welche den saprophytisch lebenden Arten abgeht.

Ich habe versucht, Colistämmen aus der Blase von Kranken ihre individuelle Färbung zu nehmen, sie zu „desindividualisiren“. Dies gelingt thatsächlich auf zwei Wegen; einmal, indem man den betreffenden Colistamm durch mehrere Generationen auf einem, seinem Wachsthume minder günstigen Nährboden züchtet — besonders geeignet schien Stärkekleister und Fett — oder, indem man den Stamm durch einige Thierkörper schickt. Die desindividualisirten Colistämme gaben keine Fadenbildung mehr mit dem Serum des Kranken, aus welchem sie stammen, haben aber in ihren culturellen Eigenschaften keine Veränderung erfahren.

Nach mehreren misslungenen Versuchen ist es mir auch wiederholt geglückt, die Individualisirung von bisher indifferenten Colistämmen auf gewisse Thierkörper künstlich zu erzeugen,

indem ich Meerschweinchen intraperitoneal inficirte mit einer Dosis von Coli-Emulsion, welche eine länger dauernde Erkrankung des Thieres — mit Abscessbildung etc. — zur Folge hatte. Die aus dem Thierkörper nach einiger Zeit wiedergewonnenen Colistämme gaben mit dem Blutserum der Thiere Fadenbildung.

Die individuelle Färbung, deren Indicator die Fadenbildung ist, muss demnach als eine permutable Eigenschaft angesprochen werden.

Irgend welche Schutzkraft gegen die Infection mit Colistämmen verleiht ein fadenbildendes Serum nicht in höherem Maasse als ein beliebiges, indifferentes Serum. Mit bactericiden Fähigkeiten hängt die Eigenschaft der Fadenbildung als solche mithin nicht zusammen.

Bemerkenswerth ist, dass sich unter Umständen die fadenbildende Eigenschaft des Blutserums — ähnlich wie die Agglutinirungsfähigkeit — anderen Körpersäften und Secreten mittheilt, wodurch Fadenbildung im Körper zu Stande kommen kann. So fanden wir in einem Falle von schwerer Colicystitis im frisch entleerten Harne reichlich typische Fäden von Colibacillen.

Ein ganz ausnahmsweises Vorkommniss ist ein spontan fadenbildendes Coli, wie wir es einmal trafen.

Ueber das Wesen der Fadenbildung ist nichts Sicheres bekannt. Speciell muss die Frage noch offen bleiben, ob und welche Beziehung zwischen Agglutination und Fadenbildung besteht. Die Anfangsstadien beider Phänomene sind ähnliche. Auch bei der Fadenbildung kommt es zu einer deutlichen, durch Messung nachweisbaren Quellung der Bacterienleiber, zu stärkerer Lichtbrechung und Bewegungshemmung. Manchmal scheint der Fadenbildung einfache Agglutination vorauszugehen, in anderen Fällen aber nicht. Vielleicht bestehen zwischen Agglutination und Fadenbildung nur quantitative, möglicher Weise auch tiefergreifende Unterschiede. Jedenfalls ist die Reaction der Fadenbildung eine viel ausgesprochener individuelle, als die der Agglutination.

Ein drittes Phänomen, das wir gelegentlich der Prüfung auf Serumreaction vor einigen Monaten an mehreren Mesentericus-Arten aus enteritischen Stühlen fanden, ist die Lösung der Bacterienleiber durch stark verdünntes Blutserum.

Es handelte sich um drei Kinder, die fast gleichzeitig an schwerer, croupöser Colitis erkrankt waren; das Krankheitsbild der drei Fälle war ein recht ähnliches. Wir züchteten aus den Stühlen der drei Patienten verschiedene Mesentericusstämme und setzten Emulsionen

dieser Bacterien mit dem auf $^1/_{10}$ bis $^1/_{100}$ Volumen verdünnten Serum der Kranken an. In den Proben, welche mit dem Serum des schwersten und allein tödtlich verlaufenden Falles versetzt worden waren, trat binnen weniger Stunden in überraschender Weise totale Lösung der Bacterienleiber ein, welche sich bei Wiederholung des Versuches makroskopisch und mikroskopisch verfolgen liess. Die Lösung kam im hängenden Tropfen in ähnlicher Weise zu Stande, wie sie beim Pfeiffer'schen Versuche innerhalb des Thierkörpers geschieht. Auch hier ging der Lösung Zerfall in lichtbrechende Körnchen voran; die ursprünglich stark getrübten makroskopischen Proben wurden wasserklar.

Die vereinzelte Beobachtung lässt keine weiteren Deductionen zu.

Ich möchte endlich noch auf einen nicht zu unterschätzenden Werth der serodiagnostischen Versuche hinweisen. Bei der bacteriologischen Untersuchung von Secreten und Excreten des kranken Körpers ist man oft vor die Frage gestellt, ob ein auf den Platten ausgewachsener Keim in dem nativen Substrate wirklich enthalten war, oder etwa als Verunreinigung angesprochen werden muss. Giebt in solchen Fällen die Serumreaction ein positives Resultat, so kann man die auf anderen Wegen nicht zu beantwortende Frage als entschieden ansehen.

Ich habe versucht zu zeigen, dass das Studium der Serodiagnostik ein dankbares und gerade auf manchen pädiatrischen Gebieten anregendes ist; ich bin überzeugt, dass dasselbe, wenn ihm erst die Kliniker grössere Beachtung schenken werden, ein fruchtbares sein wird, das neues Wissen erschliesst.

Ueber Caseïnverdauung.

Herr **Wilhelm Knöpfelmacher**-Wien.

Ich habe über einige neue Versuche zu berichten, welche ein von mir bereits früher angegangenes Thema betreffen. Es handelt sich um die Caseïnverdauung.

Ich habe jüngst in einer ausführlichen Arbeit hierüber den Nachweis zu führen gesucht, dass bei der Kuhmilchverdauung ein Abspaltungsproduct des Caseïnes in den fæces erscheint. Ich habe dies aus dem Verhältnisse von Stickstoff zu organisch gebundenem Eiweissphosphor in den fæces geschlossen. Im Meconium und bei Frauenmilchkost ist dasselbe wie etwa 250 : 1, bei Ernährung mit Kuhmilch im Mittel wie 16,4 : 1.

In den mit Salzsäure vorbehandelten fæces ist Stickstoff und Eiweissphosphor in einem solchen Verhältnisse, dass ich daraus den Schluss ziehen konnte, dass es sich nicht um Caseïn, sondern um das Pseudonucleïn (des Paracaseïns) handelt.

Mit Rücksicht auf die Bedeutung des Eiweissphosphors für das Wachsthum der Individuen habe ich den Verlust, welchen das Kind hieran durch die fæces erfährt, quantitativ zu bestimmen gesucht. Die Schwierigkeiten, gesunde Säuglinge zu Stoffwechselversuchen zu verwenden, haben mich veranlasst, vorläufig nur ältere Kinder zu diesen Versuchen heranzuziehen. Hierbei wurde der in der Milch zugeführte Caseïnphosphor nicht direct, sondern aus dem Stickstoffe des nach Schlossmann gefällten Caseïnes bestimmt. (Es entfallen auf 15,7 N 0,85 g P im Caseïnmoleküle nach Hammerstein.) Der Eiweissphosphor in den fæces wurde direct bestimmt und zwar nach Kossel's Methode zur Bestimmung des Nucleïnphosphors in den Organen. Die geringen Abweichungen, die ich anwandte, werden in den ausführlich zu veröffentlichenden Untersuchungen über die vorliegende Frage mitgetheilt werden. Diese Methode verdient zweifellos den Vorzug vor der von mir früher angewandten Hoppe-Seyler'schen Methode und ist auch rascher durchzuführen.

Zu den Versuchen wurden 3 Knaben im Alter von 11, resp. 8 und 7 Jahren herangezogen. Der 11 jährige Knabe N. hat in

4 Tagen 13,250 ccm Milch getrunken, darin 46,4981 Caseïnstickstoff (entspricht 296,19 g Caseïn) und 2,517 g Caseïnphosphor. In 104 g Trockenkoth hat er 0,1225 g organischen Eiweissphosphor ausgeschieden = 4,80 Procent der Einnahme.

Im zweiten Versuche hat der 8jährige Knabe Leo K. in 3 Tagen 10,681 ccm Milch getrunken. Darin 53,538 g Caseïn-*N* und 2,898 g Caseïn-*P*. In 84,3 g Trockenkoth liessen sich 0,12 g Eiweissphosphor nachweisen. Das ist 4,14 Procent der Einnahme.

Im dritten Versuche trank der 7jährige Knabe Josef K. in 3 Tagen 8,815 ccm Milch mit 43,5913 g Caseïn-*N*, und 2,3599 g Caseïn-*P*. In 45,2 g Trockenkoth hatte derselbe 0,1229 g Eiweissphosphor = 5,2 Procent der Einnahme.

Die angeführten Zahlen sind nicht als absolute zu bezeichnen; möglicher Weise ist ein Theil des Eiweiss-*P* doch in Lösung gegangen. Man kann auch nicht sagen, dass der Caseïnphosphor zu 4—5 Procent nicht ausgenutzt wird, weil ja echter Nucleïnphosphor in den fæces vorhanden ist. Seine Menge zu bestimmen, ist misslungen. Ich habe an 2 Kinder durch je 4 Tage bloss Hühnereiweiss mit Milchzucker und etwas Salz verfüttert, aber so wenig Koth während dieser Periode erhalten, dass es nicht möglich war, denselben nach oben und unten hin vom Milchkothe abzugrenzen; die Bestimmung von *N* und Eiweiss-*P* in diesem Kothe ergab in einem Versuche ein Verhältniss wie 17,3:1, in einem zweiten Versuche wie 89:1; ich führe das auf Beimengungen von Milchkoth zurück.

In den besprochenen 3 Versuchen mit Kuhmilchernährung waren im Kothe Stickstoff und Phosphor im Verhältnisse von 14:1, resp. 28,4:1 und 29,7:1. Möglicher Weise lässt sich daraus und aus den früher veröffentlichten Zahlen für den Säuglingskoth die Annahme ableiten, dass der Säugling den Caseïnphosphor wenigstens manchmal schlechter ausnutzt als das ältere Kind.

Der Versuch, 2 junge Hunde mit Hühnereiweiss an Stelle von Caseïn aufzuziehen, ist misslungen.

Fünfte Sitzung. Donnerstag, 22. September 1898,

Vormittags 9 Uhr.

Vorsitzender: Herr Hirschsprung-Kopenhagen.
Schriftführer: Herr Zillessen-Düsseldorf.
Herr Risse-Düsseldorf.

Ein weiterer Fall von Pseudotetanus.

Herr **Th. Escherich**-Graz.

Sanetti S., $5^2/_{12}$ Jahre alt, hereditär nicht belastet, ist bis auf einen im Vorjahre überstandenen Typhus stets gesund gewesen. Am 10. Juli 1898 bemerkte die Mutter eine auffällige Steifhaltung des Kopfes, am nächsten Tage breitete sich der Krampf auch auf den Rücken und die Beine aus. Es bestand heftiges Erbrechen brauner Massen. Am 12. früh Unvermögen den Mund zu öffnen, weshalb Patientin in's Spital gebracht wird.

Bei der Aufnahme am 12. Juli 1898 zeigte die gut entwickelte und genährte Patientin ein höchst charakteristisches Bild, das auf den ersten Blick durchaus demjenigen eines traumatischen Tetanus glich. Das Kind liegt mit contrahirter Nacken-, Rücken-, Beinmuskulatur regungslos, gleich einer Statue, flach ausgestreckt im Bette. Die Gesichtsmuskulatur ist starr, die Zahnreihen fest auf einander gepresst; die Beine in extremer Equinusstellung; nur mit den Armen können willkürliche Bewegungen allerdings nur langsam und in beschränktem Maasse ausgeführt werden. Dieser Zustand tonischer Starre war Anfangs durch längere, dann kürzere Pausen unterbrochen, in denen die Krämpfe so weit nachliessen, dass die Kranke aufgesetzt und gefüttert werden, die Beine spreizen und biegen konnte. In gleichem Maasse nahmen auch die Krampfparoxismen zu, die spontan oder durch psychische Erregung, Bestreichung der Rückenmuskulatur etc. ausgelöst wurden und zu dem auf beistehender Photographie festgehaltenem Bilde führten. Die Gesichtszüge verzerren sich ähnlich wie bei Demjenigen, der durch starkes Sonnenlicht geblendet wird; der Kopf wird stark nach hinten gezogen, der Rücken gekrümmt, so dass das Kind bei gestreckten Beinen den Boden nur mit dem Scheitel und den Fusssohlen berührt und so den typischen arc-en-cercle der Hysterischen

nachahmt. Dabei sind die Oberarme an den Stamm gepresst, die Unterarme flectirt oder gestreckt, keine Tetaniestellung der Finger. Die Muskulatur des ganzen Körpers ist hart wie Marmor und springt in derben Wülsten unter der Haut vor, die mit reichlichem kalten Schweisse bedeckt ist. Diese Anfälle dauerten durch mehrere Minuten bis Stunden an und waren in dieser Zeit durch Hinzutreten von Krämpfen des Zwerchfelles und der Athmungsmuskulatur besonders aufregend und bedrohlich. Die Athmung wurde unregelmässig, stockend, sistirte schliesslich ganz, wie es schien, bald in der in-, bald in der exspiratorischen Phase, jedoch war nie ein an Laryngospasmus erinnernder Laut zu hören. Dabei wurde das Kind im höchsten Grade cyanotisch, die Lippen und Augenlider verfärbten sich blauroth, die Augen traten aus den Höhlen, bis dann, wohl unter dem Einflusse der Kohlensäurenarkose, der Krampf nachliess und die Athmung wieder begann oder durch künstliche Respirationsversuche angeregt wurde. Auf der Höhe der Erkrankung, die etwa vom 14. bis 24. Juli währte, waren derartige Anfälle fast continuirlich vorhanden. Patientin legte sich dabei mit Vorliebe auf den Bauch oder die Seite; auch wurde es von ihr angenehm empfunden, wenn die Krümmung des Körpers gewaltsam überwunden und die contrahirten Muskeln passiv gedehnt wurden. Auch in der Nacht hatte sie in dieser Zeit wenig Ruhe, sie soll wenig oder nicht geschlafen haben. Bedenkt man, dass die Nahrungs- und Flüssigkeitszufuhr, die in der schlimmsten Zeit nur durch Schlundsonde geschehen konnte, eine sehr erschwerte und unzureichende war, so sind die enormen physischen Kraftleistungen des Kindes doppelt erstaunlich.

Vom 24. Juli an lassen die Contracturen und Anfälle nach, Patientin kann wieder mit dem Löffel gefüttert werden. Am 1. August ist der Körper zeitweise vollständig erschlafft, und die Füsse befinden sich in starrer Spitzfussstellung. Hin und wieder treten bei der Untersuchung noch Krampfanfälle auf.

5. August. Patientin isst zum ersten Male wieder selbst, kann auf Commando die Füsse etwas bewegen.

20. August. Patientin kann allein mit gespreizten Beinen stehen, auch die Bewegungen im Sprunggelenke sind möglich.

24 August. Nachdem Patientin sich wie ein normales Kind bewegt und benimmt, wird sie geheilt entlassen.

Während der ganzen Krankheitsdauer bestand nie Fieber, keine Störung der vegetativen Functionen. Sensorium stets vollkommen frei. Patientin sprach wenig mit Anstrengung und auffallend ge-

presster Stimme. Zeitweise schien auch Krampf der Schlundmuskulatur zu bestehen. Facialisphänomen konnte wegen der dauernden Starre nicht geprüft, das Trousseau'sche Phänomen niemals ausgelöst werden. Die galvanische Erregbarkeit, in Narkose und bei fast völliger Erschlaffung der Muskulatur geprüft, war nicht erhöht; dagegen die mechanische so beträchtlich gesteigert, dass es an den langen Armmuskeln zur Bildung eines idiomuskulären Wulstes kam. Haut- und Sehnenreflexe erhöht. Ueber Schmerzen wurde wenig und nur während der heftigsten Krampfanfälle besonders im Nacken geklagt.

Therapeutisch wurde Antispasmin in Dosen von 0,3 g ohne Effect, dann Bromkali 4—5 g pro die gegeben. Letzteres schien eine etwas beruhigende Wirkung auszuüben. Bei besonders schweren Anfällen wurden Chloralhydratclysmen gegeben mit gutem aber rasch vorübergehendem Erfolge. Im Allgemeinen war eine Beeinflussung des Krankheitsverlaufes durch Medicamente nicht zu erkennen.

Diejenigen Herren, welche meinen Vortrag über Tetanie in Moskau gehört oder von der Veröffentlichung desselben in der Berliner klinischen Wochenschrift 1897 Notiz genommen haben, werden sich erinnern, dass ich damals eine Reihe ganz ähnlicher Krankheitsfälle unter dem Namen des Pseudotetanus beschrieben und Mangels einer besseren Eintheilung der persistirenden Form der Tetanie angereiht habe. Das Wesen derselben bilden tonische intermittirende Krämpfe, die aber im Gegensatze zur gewöhnlichen Tetanie vorzugsweise die Stammmuskulatur befallen und die Arme relativ frei lassen. In unserem Falle fehlt auch die Uebererregbarkeit der Nerven für den galvanischen Strom und das pathognomonische Trousseau'sche Phänomen. Dagegen sind die mechanische Erregbarkeit wie die Sehnenreflexe beträchtlich gesteigert. Durch die ungewöhnliche Schwere und Ausdehnung der Krämpfe, sowie den hochgradigen Kinnbackenkrampf erinnert das Krankheitsbild lebhaft an den Tetanus traumaticus, von dem es jedoch ätiologisch verschieden ist. Den trotz der schweren Erscheinungen günstigen Ausgang, sowie das Auftreten in der heissen Jahreszeit hat es mit den früher von mir beschriebenen Fällen gemein. Da mir aus der pädiatrischen Literatur ausserdem nur ein analoger, als Tetanie bezeichneter Fall von Kjellberg bekannt ist, so möchte ich durch diese Mittheilung die Aufmerksamkeit auf derartige gewiss nicht so seltene Vorkommnisse lenken.

Demonstration der Photographieen eines Falles von abnormem Wachsthume besonders der Genitalien bei einem 4jährigen Knaben mit dem Sectionsbefunde eines Tumors der Glandula pinealis.

Herr **O. Heubner**-Berlin.

Mö., Paul, bei der Aufnahme am 4. Juli 1898 4 Jahr 5 Monate, beim Tode $4^1/_2$ Jahr alt (geb. Februar 1894); Maschinenputzers Sohn. Eltern gesund. Grossmutter mütterlicherseits starb an Uteruscarcinom. Ein Bruder gesund. Geburt war schwer; Zange; Asphyxie. Im Alter von $^1/_4$ Jahr bekam er Stimmritzenkrampf, der 6 Monate anhielt. Im Uebrigen Entwickelung normal. Sprach und lief mit Ende des 1. Lebensjahres, bekam rechtzeitig die Zähne. Im 2. Lebensjahre einzelne Anfälle von plötzlichem Bewusstseinsverluste, Umfallen, auch Umsichschlagen, besonders nach Gemüthsbewegungen. Dazwischen aber ganz normales Befinden und Benehmen bis zum Anfange des 3. Lebensjahres.

Da änderte sich das Betragen des Knaben. Er zog sich zurück; sass meist still auf seinem Stuhle für sich hin, weinte viel.

Im 4. Lebensjahre, etwa vom zweiten Drittel desselben an, vollzogen sich sehr eigenthümliche Aenderungen im Wachsthume des Knaben. Unter Zunahme des Appetits, förmlich gieriger Gefrässigkeit, ist er ganz abnorm stark gewachsen, so dass der Gesammtkörper den Habitus eines 7jährigen Knaben binnen des kurzen Zeitraumes eines Jahres erreichte. Dabei fiel aber im Vergleiche zum allgemeinen Wachsthume ein noch immer ganz unverhältnissmässiges Wachsthum des Penis auf. Dieser Körpertheil erreichte in einem Jahre die Grösse wie bei einem Jünglinge von 16 oder 17 Jahren, und man fand ihn auch sehr häufig in stark erigirtem Zustande und dann in so unnatürlicher Grösse, dass die Mutter weinend über diese Ungeheuerlichkeit berichtete. Zuweilen sollen wohl auch masturbatorische Handlungen bemerkt worden sein. Dabei fingen die Pubes an, sich zu behaaren, und die Stimme nahm einen tieferen Klang an, ebenfalls wie bei einem dem Mutiren sich nähernden älteren Knaben. Beim Uriniren schüttelte sich der Knabe oft, wie vor Schmerz oder Kitzel, seit Juni 1898 besteht Enuresis.

Seit einem Vierteljahre ungefähr treten öfters Anfälle von Verwirrtheit und geistiger Stumpfheit ein, wobei der Knabe völlig abwesend oder wie im Traume ist. Diese dauern gewöhnlich einen Tag. In der Zwischenzeit ist das Kind aber im Besitze seiner geistigen Fähigkeiten, kann Alles ordentlich unterscheiden, redet vernünftig, besorgt Aufträge, Botengänge etc. wie ein normales Kind. Kopfschmerzen, Erbrechen, Krämpfe sind nie dagewesen. Stuhl regelmässig. Seit 4 Wochen aber kann das Kind nicht mehr ordentlich gehen wegen grosser Schwäche der Beine. Das Treppensteigen fällt besonders schwer. Die Arme aber kann es noch ganz gut z. B. beim Essen gebrauchen.

Seit 3 bis 4 Tagen spricht es fast gar nicht mehr.

Status am 4. Juli 1898. Sehr kräftiger grosser Knabe, einem 7 bis 8jährigen entsprechend, Körperlänge 109,4 cm, mittlere Schulterhöhe 87,6 cm, Arm 47 cm, Bein 50,5 cm, Penis 65 mm incl. Haut 67 mm, Schädelumfang horizontal 530, sagittal 370 mm, grösste Länge sagittal 179, Breite 159 mm, Breite des Gesichts 121 mm, Länge der Hand 123, des Fusses 180 mm; Körpergewicht 20 kg.

Sensorium frei. Natürliche Lage im Bette. Alle Fragen richtig beantwortet, alle Befehle richtig ausgeführt. Sprache langsam, öfters die Worte wiederholend. Stimme auffällig sonor und tief.

T. 37,5, Puls 75, etwas unregelmässig. Kopf nirgends schmerzhaft.

Gesichtssinn offenbar schwach, doch erkennt und bezeichnet er bekannte grobe Gegenstände richtig (z. B. Schlüssel, Messer); weniger geläufige Dinge weiss er nicht zu benennen (z. B. einen Percussionshammer).

Es ist Strabismus converg. dexter vorhanden (nach Meinung des ophth. Kollegen angeboren). Exquisite beiderseitige Stauungspupille. Pupillen starr. Weitere Prüfung unmöglich. Geringe rechtsseitige Schlaffheit des Gesichtes. Sonst keinerlei Abnormität an den Hirnnervengebieten. Gehör gut und scharf, ebenso Geschmack. Am Herzen ein geringes schabendes systolisches Geräusch. Sonst keine Abweichungen an den inneren Organen.

Die oberen Extremitäten zeigen, wenn sie in ausgestreckter Stellung gehalten werden, etwas Tremor. Sonst active und passive Beweglichkeit gut. Grobe Muskelkraft erhalten, Sensibilität nirgends beeinträchtigt.

Der Knabe geht langsam ebenso wie rasch von einem Ende des Zimmers zum andern, vielleicht mit einem leichten Schwanken

und etwas spastisch. Alle tiefen Reflexe hochgradig gesteigert. Kein Schwanken bei Schluss der Augen. Sensibilität normal.

Der Knabe urinirt auffallend häufig, aller 10 bis 15 Minuten. Die Tagesmenge schwankt zwischen 800 bis 1200, specif. Gewicht 1012 bis 1025. Klar, hellgelb. Reaction schwach sauer. Kein Eiweiss, kein Zucker.

Bei der Untersuchung am 15. Juli ergiebt sich, dass der Knabe jetzt sowohl bei willkürlichen Bewegungen der Arme, wie beim Gehen deutliche Ataxie zeigt. Dieselbe hat sich namentlich in den Armen erst in den letzten Tagen so gesteigert, dass selbst die Nahrungsaufnahme erschwert ist.

Das Kind isst sehr viel, führt die Nahrung gierig zum Munde, kaut aber dann langsam.

Der weitere Verlauf kennzeichnete sich durch eine rasch zunehmende Verschlechterung.

Der Knabe wurde von Tag zu Tage schläfriger und gleichgiltiger, lag ruhig in seinem Bette, antwortete zwar auf Fragen fast immer richtig, aber sank dann rasch in seine Apathie zurück. Offenbar verschlechterte sich auch das Sehvermögen immer mehr, aber noch zwei Tage vor dem Tode greift er richtig nach einem vorgehaltenen Gegenstande. Das Weinen nimmt den Charakter eines thierischen Blökens an.

Schon von Mitte Juli an kann er sich nicht längere Zeit im Bette sitzend erhalten und deshalb auch nicht mehr allein essen. Am 23. Juli kann er nicht mehr allein stehen, knickt zusammen; unter den Armen unterstützt kann er allerdings noch einige schleppende Schritte thun. Gegen Ende Juli kann er die Beine im Bette nicht mehr von der Horizontalen erheben.

Im Gegensatze dazu nehmen die spastischen Erscheinungen immer grössere Intensität an. Schlag auf die Patellarsehnen ruft einen förmlichen Fusstetanus hervor, leichte Reizung der Achillessehne hochgradiges Erzittern der Unterschenkel. Die Beine stehen zuletzt in Streckstellung, die Füsse stark volarwärts hyperextendirt. Die Arme sind meist leicht gebeugt, die Hände etwas spastisch in der sogenannten Geburtshelferstellung. Der Anfangs geringe Tremor der Arme geht allmählich in Anfälle von Zitterkrämpfen über, welche so stark sind, dass sie das Bett erschüttern und neben den Armen auch Rumpf und Beine befallen, dabei gewöhnlich starke Röthung des Gesichtes.

Vasomotorische Erscheinungen kommen hinzu, plötzlich ausbrechende starke Schweisse des Gesichtes, Trousseau'sche Flecke,

Urticaria- und Erythemeruptionen. Der Puls wird bis Ende Juli immer langsamer, bis auf 60; vom 6. August an schlägt er in die doppelte Zahl um; Erscheinungen von Bronchitis treten auf.

Der Druck im Spinalcanale erweist sich schon am 24. Juli gelegentlich einer Punction sehr hoch = 720 mm Wasser. Stuhl und Urin gehen unwillkürlich ab.

Am 11. August Abends zweimal heftige allgemeine Krämpfe (aber ohne Betheiligung der Gesichtsmuskulatur).

Am 12. August früh 7 Uhr erfolgte der Tod ruhig unter starkem Ansteigen des Pulses.

Bei der klinischen Vorstellung am 22. Juli war auf gewisse Analogieen dieses merkwürdigen Falles mit gewissen Erscheinungen der Akromegalie aufmerksam gemacht worden, besonders den allgemeinen Riesenwuchs und das ganz besonders frappante Phänomen der abnormen Genitalentwickelung. Freilich fehlte die abnorme Vergrösserung der Hände und Füsse, soweit sie wenigstens über das allgemeine abnorme Wachsthum hinausgegangen wäre.

Es wurde betont, dass alle Erscheinungen, die der Knabe darbot, sehr wohl durch einen rasch zunehmenden chronischen Hydrocephalus bedingt sein konnten, mit alleiniger Ausnahme eben des genannten Wachsthumsphänomens. Deshalb wurde die Möglichkeit eines Hypophysentumors in's Auge gefasst.

Die Section ergab einen erheblichen chronischen Hydrocephalus internus und eine Geschwulst der Glandula pinealis. Die Zirbel war in einen hühnereigrossen Tumor (Psammom) mit einer grossen Anzahl von Cysten verwandelt, der auf die Hirnschenkel und wohl auch vorderen Vierhügel gedrückt hatte, ohne aber auf diese übergegangen zu sein.

Von den übrigen Befunden sei noch hervorgehoben, dass auch die Hoden eine abnorme Grösse und eine Färbung wie zur Zeit der Pubertät darboten.

Röntgenphotographieen von mit Syphilis congenita und Rhachitis behafteten Kindern.

Herr **Heinrich Rehn**-Frankfurt a. M.

Meine Herren! Ich lege eine Anzahl von Röntgogrammen vor, welche sich auf die gröberen Structur-Veränderungen der Röhrenknochen bei florider Rhachitis und Lues hereditaria beziehen. Die betreffenden Kinder standen im Alter von 7 und 10 Monaten.

Bei beiden Affectionen sind die Epiphysen nur durch einen schwachen Schatten gekennzeichnet; die diaphysäre Linie der Verknöcherungs- resp. Wachsthumszone ist ungleichmässig, bei Rhachitis verwaschen, bei Lues aber, wie Gocht in seinem Lehrbuche der Röntgen-Untersuchung anführt, durch eine tiefdunkle Linie (stärkere Kalkablagerung) markirt. Beiden Affectionen ist endlich gemeinsam die Verdünnung der Compacta und Vergrösserung des Markraumes.

Im Anschlusse hieran zeige ich noch einige Aufnahmen von Röhrenknochen eines 15monatlichen, hochgradig rhachitischen Kindes vor, welches nach 2monatlicher Phosphorbehandlung — es hatte im Ganzen 0,02 Ph. erhalten — an intercurrenter Erkrankung gestorben war. Hier wiesen die Diaphysen-Enden der Rippen, des fermur (untere D.), der Tibia und Fibula (obere und untere) ziemlich breite schwarze Zonen auf, während die Diaphyse der Tibia auch in ihrer Mitte eine solche, sich nach auf- und abwärts verschmälernde zeigte. Noch schöner ist dieser auffallende Befund an dem Negativ, auf der Platte zu sehen, wo sich die erwähnten Zonen natürlich in Weiss präsentiren.

Ich halte es für möglich, dass diese Verkalkungs- resp. Verknöcherungs-Zonen sich unter dem Einflusse der Phosphorbehandlung gebildet haben, will indessen weitere Erfahrungen abwarten.

Discussion.

Herr Escherich-Graz: Ich habe denselben Weg zur Controle der Phosphortherapie eingeschlagen. In den von mir wiederholt untersuchten Fällen konnte eine eclatante günstige Wirkung des Phosphors nicht beobachtet werden. Negative Resultate sind in diesem Falle wichtiger als positive.

Ueber die Anämieen im frühen Kindesalter.

Erstes Referat.

Herr **Rudolf Fischl**-Prag.

Meine Herren! Als von Seiten des Vorstandes der Gesellschaft für Kinderheilkunde an mich und Collegen Siegert die Aufforderung erging, die Anämieen im frühen Kindesalter zum Gegenstande zweier Referate zu machen, da haben wir uns die Frage vorgelegt, ob sich denn unsere Kenntnisse auf diesem Gebiete seit dem Jahre 1894, in welchem bekanntlich Loos anlässlich unserer Wiener Versammlung den Gegenstand in erschöpfender Weise behandelt hat, derartig verschoben oder erweitert hätten, dass eine neuerliche Inangriffnahme des Themas wünschenswerth erscheine. Ich muss offen gestehen, meine Herren, dass wir uns auf diese Frage mit Nein antworteten, und nur die autoritative Stelle, von der der ehrenvolle Auftrag erflossen war, bewog uns, der Sache näher zu treten, um zu sehen, ob sich keine neuen Gesichtspunkte finden oder aus dem reichen Besitzstande gewisse allgemeine und praktisch verwerthbare Thatsachen abstrahiren lassen. Denn so anregend und nach vielen Richtungen wichtige Ausblicke eröffnend auch die grosse Summe von Untersuchungsresultaten ist, wie wir sie in der gewaltigen hämatologischen Literatur niedergelegt finden, erscheint doch die praktische Verwerthbarkeit derselben für den Arzt am Krankenbette, insoweit sie ihm die Beurtheilung des vorliegenden Falles, seine Prognose und den eventuellen Erfolg eingeleiteter therapeutischer Maassnahmen ermöglichen soll, wozu ja auch eine leicht und ohne sonderlichen Zeitverlust anwendbare Methodik gehört, bislang als eine sehr geringe. Und doch liegt gerade in dem Uebergange der Ergebnisse klinischer Laboratoriumsarbeit in die, wenn ich so sagen darf, ärztliche Volksseele ihr besonderer allgemeiner Werth, auf den sie schliesslich hinausläuft, und wofür wir gerade in den letzten Jahren auf anderen Gebieten so vielfache Beweise erhalten haben. In dieser Richtung, so glaubten wir, sollten sich unsere Referate bewegen, gewissermaassen eine rückschauende Betrachtung über die im Laufe der Jahrzehnte gewonnene Summe praktisch brauchbarer Thatsachen von allgemeiner

Verwerthbarkeit bieten und aus der Fülle von Einzelbestrebungen gleichsam die Bilanz ziehen. Um rasch, und die kurze uns zu Gebote stehende Zeit drängte dazu, zum Ziele zu gelangen, war Arbeitstheilung erforderlich; wir sind daher von dem üblichen Modus der Referaterstattung etwas abgewichen und haben eine Reihe von Fragen aufgestellt, von denen jeder von uns eine Anzahl zur Beantwortung übernahm. Von einer definitiven Erledigung dieser einzelnen Punkte, die ich alsbald Ihnen mitzutheilen die Ehre haben werde, konnte natürlich nicht die Rede sein, doch darum handelt es sich auch nicht, sondern mehr um Anregungen, die sich bei der Discussion durch so hervorragende Fachgenossen, wie sie unsere Versammlungen stets zu gegenseitigem Gedankenaustausche vereinigen, erst zu brauchbaren Sätzen verdichten sollen.

Da es uns um Feststellung von Dingen zu thun war, deren Nachprüfung und praktische Ausbeute jedem Arzte möglich sein muss, sahen wir uns von vornherein genöthigt, alle jene Momente von der Betrachtung auszuschliessen, deren Studium eigene Apparate und verhältnissmässig grossen Zeitaufwand erfordert. Wir verzichteten also auf die Zählung, die Bestimmung des Hämoglobingehaltes, der Blutdichte, des Trockenrückstandes und ähnlicher Factoren, und waren bemüht, zu eruiren, inwiefern das für uns einzig in Betracht kommende Verfahren der Herstellung nativer und gefärbter Deckglaspräparate vom Finger- oder Zehenstichblute die Ergebnisse der oben erwähnten Methoden zu ersetzen im Stande sei, und wie viel es andererseits für das Verständniss der Blutkrankheiten leiste. Und auch auf diesem engen Gebiete suchten wir noch weitere Einschränkungen zu schaffen, indem wir von Fixations- und Tinctionsverfahren nur jene prüften, die ihrer raschen und bequemen Anwendbarkeit wegen sich zum allgemeinen Gebrauche eignen.

Sie haben uns, verehrte Herren, die Anämieen der frühen Kindheit zur Berichterstattung übertragen und damit zugleich die Aufgabe zugewiesen, auch das Capitel der Pathologie abzugrenzen, das unter diesem Namen zusammengefasst wird, wohl eine der schwierigsten Missionen auf den dornenvollen Bahnen hämatologischer Forschung. Es mag mit den Classificirungsbestrebungen in der Medicin zusammenhängen, dass man mit Eintheilungen beginnt, bevor man noch die einzelnen der unterzubringenden Begriffe recht kennen gelernt hat, und dass da jeder auf seine Art zum Ziele zu gelangen sucht. So ist es auch auf diesem Gebiete: ätiologische, symptomatische, histologische und numerische Momente bilden abwechselnd das Princip

der bunten Menge von Anämieclassen, mit denen uns die Blutliteratur erfreut hat, und das tot capita tot sententiae kommt dabei zu prägnantestem Ausdrucke. Am bedauerlichsten ist es wohl, dass der hervorragendste Autor auf diesem Gebiete, Paul Ehrlich, dessen bahnbrechende Forschungen im gewissen Sinne uns neue Richtungen gewiesen haben, sich auch in seiner neuen in Gemeinschaft mit Lazarus herausgegebenen Monographie über dieses Thema in Bezug auf die schematische Sichtung der Anämieen stillschweigend verhält, von ihm hätten wir wohl das Meiste erfahren. Ob wir aber mit Hayem die Anämieen nach Graden eintheilen, oder mit Labadie-Lagrave nach ätiologischen Momenten, wobei die Formen mit noch unbekannter Ursache als essentielle bezeichnet werden, oder nach dem Befunde dieser oder jener angeblich charakteristischen und auf Betheiligung gewisser hämatopoëtischer Gebiete deutender Zellarten, oder endlich nach dem rein äusserlichen Momente des Vorhandenseins oder Fehlens von Milzschwellung, wie dies seiner Zeit Luzet und ich selbst versucht haben: befriedigen wird uns keine dieser Schematisirungen, und scharfe Grenzen bietet sie uns auch nicht. Dies hängt einestheils damit zusammen, dass die einzelnen diese Krankheitsgruppe zusammensetzenden Formen oft in einander übergreifen, anderntheils damit, dass die Genese der im Blute nachweisbaren Zellelemente noch durchaus nicht sicher feststeht, von der Willkürlichkeit numerischer Gesichtspunkte gar nicht zu reden. Eine richtige Gruppirung der Anämieen muss daher noch in suspenso bleiben, und wird erst mit Vertiefung unserer Kenntnisse über das Wesen der Blutbildung und die Ursachen ihrer Alteration erfolgen können. Begnügen wir uns vorläufig mit der Aufstellung der symptomatischen Anämieen, wie sie sich secundär im Anschlusse an Blutverluste, in der Reconvalescenz acuter Krankheiten, nach Magendarmaffectionen, Syphilis, Rhachitis u. dergl. m. einstellen und bald mit, bald ohne Milztumor einhergehen, was wiederum eine Trennung in zwei Unterabtheilungen bedingt, und der eigentlichen Blutkrankheiten, zu denen wir die Leukämie in ihren verschiedenen Formen und Verlaufsweisen, die progressive perniciöse Anämie und allenfalls noch die sogenannte Anaemia infantum pseudoleukaemica rechnen. Ich will jedoch nochmals ausdrücklich betonen, dass diese Eintheilung eine durchaus provisorische ist, zumal unter den einzelnen sie bildenden Morphen zahlreiche Uebergänge vorkommen und manche derselben, wie namentlich die Anaemia infantum pseudoleukaemica ihre Berechtigung als selbstständiger Krankheitsbegriff erst documentiren müssen.

Es ist weiter von Wichtigkeit, sich vorerst die Eigenthümlichkeiten der histologischen Verhältnisse des Blutes im frühen Kindesalter in Erinnerung zu rufen, um gewissen darin auftretenden Befunden, wie den starken Grössendifferenzen der Erythrocyten, dem öfter als beim Erwachsenen zu constatirenden Auftreten von Erythroblasten, der Polymorphie der Leukocyten und dem wechselnden Reichthume an eosinophilen Elementen nicht jene wichtige Bedeutung zuzuweisen, wie sie ihnen in späteren Lebensaltern vindicirt wird. Der Uebergang des embryonalen in den definitiven Blutbildungstypus vollzieht sich eben nicht plötzlich, und verhältnissmässig geringe Reize sind schon im Stande, diese Grenzgebiete der Hämatopoëse in einander übergehen zu lassen. So viel von allgemeinen Bemerkungen.

Und nun noch einige Worte über die Methodik. Im Sinne unseres Eingangs erwähnten Princips haben wir die Fixation der Deckglaspräparate durch Einwirkenlassen von Formaldehyddämpfen während einer Minute, was einfach mittels Auflegens des Deckgläschens auf die Mündung einer mit concentrirter Formaldehydlösung gefüllten Flasche geschieht (Erich Müller hat zuerst ein ähnliches Vorgehen empfohlen), oder mittels ein- bis zweistündigen Einlegens in eine Mischung gleicher Theile von Aether und absolutem Alkohol (nach Nikiforoff) besorgt und von der etwas umständlicheren Fixation in trockener Hitze nach dem bekannten Ehrlich'schen Vorschlage Umgang genommen. Zur Färbung bedienten wir uns entweder einer concentrirten alkoholischen Eosinlösung mit nachfolgender Tinction mittels concentrirten wässerigen Methylenblaus, oder der Ehrlich-schen Hämatoxylin-Eosinmischung, in einzelnen Fällen auch der Chenzinsky'schen Flüssigkeit und des Triacid; der Einschluss der Präparate geschah, nachdem sie lufttrocken geworden waren, in gewöhnlicher Weise in Canadabalsam. Die Einfachheit dieser von uns mit Absicht gewählten Fixations- und Färbungsverfahren ermöglicht die mühelose Anwendung derselben am Krankenbette und verursacht nicht mehr Zeitaufwand als die sonstige mikroskopische Untersuchung von Se- und Exkreten.

Die von uns aufgestellten Fragen sind die folgenden:

1. Ist es möglich, aus in der eben erwähnten Weise hergestellten und gefärbten Deckglastrockenpräparaten vom Blute die Diagnose der im betreffenden Falle vorliegenden Blutkrankheit mit einiger Sicherheit zu stellen?

2. Aus welchen Momenten bei der histologischen Untersuchung des lebenden Blutes können wir die Erkrankung dieses oder jenes Theiles des blutbildenden Apparates erschliessen?
3. In wie weit ist die Untersuchung gefärbter Deckglastrockenpräparate im Stande, für das tägliche Bedürfniss die exacteren Methoden, wie Zählung und Hämoglobinbestimmung, zu ersetzen? An diese Frage schliessen wir gleich die ergänzende Bedeutung der klinischen Symptome an.
4. Sind aus den relativen durch Zählung im Deckglaspräparate festzustellenden Werthen der einzelnen Leukocytenformen irgend welche diagnostischen Schlüsse möglich?
5. Welchen Werth in Bezug auf Diagnose und Prognose haben die Zahl und Art der gefundenen Erythroblasten, die Polychromatophilie und die Poikilocytose?
6. Was ist aus Leichenfunden in Bezug auf die vorhanden gewesene Blutkrankheit zu schliessen, und wie gestaltet sich das Verhältniss zu den intravital gemachten mikroskopischen Blutbefunden?
7. Sind therapeutische Einflüsse aus der Aenderung des histologischen Blutbildes festzustellen?

Die Beantwortung der Fragen 1, 2, 5 und 6 habe ich, die der anderen hat College Siegert übernommen.

Bevor ich an die Erörterung der einzelnen Fragepunkte gehe, muss ich den Herren Biedert, Epstein, Escherich, Ganghofner, Kohts, Hugo Neumann und meinem lieben Correferenten für die Uebersendung von Deckglaspräparaten und Krankengeschichten, sowie Herrn Chiari für die Ueberlassung des Leichenmateriales meinen herzlichsten Dank sagen.

Was nun die erste Frage, die muthmaassliche Diagnose der vorliegenden Blutkrankheit aus dem histologischen Blutbilde anlangt, so ist es nothwendig, dass wir uns in aller Kürze darüber verständigen, was unter normalen und pathologischen Verhältnissen da überhaupt zu sehen ist. Denn, meine Herren, und das ist eigentlich recht betrübend, auch über die im Normalblute vorhandenen Leukocytenarten herrscht noch durchaus keine Einigung, und Sie können in jeder der zahlreichen Blutpathologieen, mit denen uns

die letzten Jahre beschenkt haben (ich nenne nur die Bücher von Graeber, v. Limbeck, Labadie-Lagrave, Grawitz, Schmaltz, Ehrlich-Lazarus und Engel), andere Eintheilungsprincipien und andere Beschreibungen finden. Aber selbst wenn wir uns diesbezüglich an die Angaben Ehrlich's, des Pfadfinders auf diesem Gebiete, halten, werden wir oft genug in Verlegenheit gerathen, die uns im kindlichen Normalblute aufstossenden Leukocyten in die von ihm aufgestellten fünf Kategorien einzureihen. Ich will hier nicht zu ausführlich werden und nur einzelne Momente hervorheben: die Unterscheidung der grossen Lymphocyten, einer bei Kindern der ersten Lebenswochen recht häufigen Species, von den sogenannten grossen mononucleären Zellen ist durchaus nicht leicht. und oft nur willkürlich; selbst die Unterstützung durch die specifischen Granula lässt uns hier im Stiche, indem einerseits die Lymphocyten keine Körnelung aufweisen, andererseits die mononucleären Elemente der spleno-myelogenen Zellreihe solche meist vermissen lassen oder nur sehr spärlich besitzen. Bezüglich der eosinophilen Zellen habe ich schon seiner Zeit ihr sehr wechselndes Mengenverhältniss, ihre starken Grössendifferenzen und die Polymorphie ihrer Kernbeschaffenheit hervorgehoben und betont, dass einkernige Zellen mit acidophiler Granulation, wie sie von Müller als eosinophile Markzellen beschrieben und als für Leukämie charakteristisch bezeichnet worden sind, sich bei jungen Kindern auch unter normalen Verhältnissen finden; ähnliche Beobachtungen haben auch andere Autoren, wie Hock und Schlesinger und Weiss, gemacht. Nehmen wir dazu den weiteren Umstand, dass mononucleäre Leuko- oder besser gesagt Lymphocytosen sich bei jungen Säuglingen bereits nach geringfügigen Anlässen, wie z. B. den in diesem Alter so ungemein häufigen Verdauungsstörungen, einstellen, so werden Sie mir zugeben, dass aus allen diesen Momenten eine Buntheit des Leukocytenbildes resultirt, die uns in den aus demselben zu ziehenden Schlüssen zur Vorsicht mahnt und lange nicht die Prägnanz darbietet, wie bei den entsprechenden Zuständen späterer Lebensalter. Auch die Mastzellen, eine im Blute sonst nur selten und bei schwersten Störungen der Hämatopoëse sich einstellende Species, sind von Canon bei den verschiedensten Affectionen des Kindesalters und auch im Normalzustande darin nachgewiesen worden. Ob die von Ehrlich als für die medullare Form der Leukämie pathognomonisch bezeichneten Myelocyten, grosse mononucleäre Zellen mit neutrophiler Körnelung, auch im Kindes-

alter sich nur bei dieser Krankheit finden, bin ich nicht in der Lage zu entscheiden, da ich bislang nicht Gelegenheit hatte, sie zu sehen, und in den in der Literatur mitgetheilten Leukämiefällen aus dem Kindesalter ihrer keine Erwähnung geschieht, verweise jedoch auf die Angaben Engels, der ihnen bei schwerer septischer Diphtherie begegnet ist. In den Präparaten eines von Svehla publicirten Falles acuter Leukämie mit mächtiger mononucleärer Leukocytose, die ich der Güte des Herrn Escherich danke, fand ich sie nicht, was übrigens nicht weiter Wunder nehmen kann, da dieser Process sich hauptsächlich im lymphatischen Blutbildungsapparate abspielt. Anders steht es mit den sogenannten Müller-schen Markzellen; diese bieten Ihnen ein deutliches Beispiel dafür, dass in der Hämatologie vielfach mit Gemeinplätzen gewirthschaftet wird. Scharfe charakteristische Eigenthümlichkeiten, welche diese Gebilde zweifellos als solche diagnosticiren lassen würden, finden Sie an keiner Stelle mitgetheilt; ebensowenig wissen wir, ob es sich um mit Ehrlich's Myelocyten identische oder ganz andere Zellen handele, dagegen sind die Angaben über den Befund von Müller-schen Markzellen bei verschiedenen anämischen Processen des Kindesalters eine stehende Rubrik. Ich persönlich würde mir nicht trauen, aus dem Momente besonderer Grösse, Breite des Protoplasmahofes und Netzstructur des Kernes, der Kernfarbstoffe mehr oder weniger schwach annimmt, die Diagnose auf Markzellen zu machen. Bei schweren Anämieen der ersten Kindheit, und ich werde mir erlauben, Ihnen die Präparate eines solchen Falles vorzulegen, finden sich relativ zahlreiche Zellen, bei denen die Entscheidung, ob grosse mononucleäre, ob Markzelle oder ob Megaloblast auch dem geübten Beobachter grosse Schwierigkeiten bereitet; man ist da oft einfach auf's Rathen angewiesen, und zu welchen Consequenzen so etwas führt, ist ja klar. Auch die sogenannten Leukocytenreste, auf deren Befund Klein und neuerdings wieder Engel einen gewissen Werth legen, sind in ihrer Wesenheit schwer zu erkennen, oft auch mit Blutplättchenhaufen zu verwechseln.

Betreffend die Mitosen an den weissen Blutzellen bin ich gleichfalls nicht in der Lage, Ihnen über eigene Erfahrungen zu berichten; Wertheim, Müller, Troje und andere Autoren haben ihnen bekanntlich für die Diagnose und Genese der Leukämie eine grosse Wichtigkeit beigemessen, Ehrlich ist anderer Ansicht; ihre deutliche Sichtbarmachung verlangt andere Präparationsmethoden, als wir sie bei unseren Untersuchungen in Anwendung gezogen haben,

ich bin daher ausser Stande, in dieser Frage Stellung zu nehmen. Ein auffallender Umstand, dessen Deutung ich nicht zu geben vermag, ist der von mir in einem Falle schwerer Anämie an mit Chenzinsky'scher Flüssigkeit gefärbten Präparaten gemachte Befund von mit Methylenblau tingirten Granulationen in den polynucleären Leukocyten, die ja sonst eine mit basischen Farben nicht darstellbare Körnelung besitzen; ich werde mir gestatten, auch diese Objecte Ihrem Urtheile zu unterbreiten.

Um nicht lauter negative Zeichen zu bringen, möchte ich auf ein Moment aufmerksam machen, welches bei der Differentialdiagnose der verschiedenen Leukocytenformen immerhin einen gewissen Anhaltspunkt bietet und bislang wenig Berücksichtigung gefunden hat; ich meine das differente Verhalten von Zellkern und Zellleib bei Doppelfärbungen. Die Lymphocyten sind monochromatophil, d. h. Kern und Plasma färben sich gleich z. B. bei Anwendung von Eosin-Methylenblau mit letzterem, bei Hämatoxylin-Eosintinction nur mit Hämatoxylin; die drei Repräsentanten der sogenannten Milz-Knochenmarkgruppe, also die mono-polymorph- und polynucleären Elemente sind in verschieden hohem Grade dichromatophyl, d. h. ihren Plasma nimmt aus den zwei genannten Farbengemischen das Eosin an. Auf diese Weise dürfte es in der Mehrzahl der Fälle gelingen, die Zugehörigkeit des vorliegenden Leukocyten zu dieser oder jener Kategorie festzustellen, während die früher erwähnte Möglichkeit einer Verwechselung mit Megaloblasten offen bleibt.

Kurz resumirt können wir uns bezüglich der weissen Blutkörperchen also dahin äussern, dass dieselben schon unter normalen Verhältnissen im frühen Kindesalter einen hohen Grad von Polymorphie darbieten, und dass gewisse in späteren Lebensperioden als pathognostisch angesehene Zellformen sich im Säuglingsblute auch in der Breite physiologischer Verhältnisse nachweisen lassen.

Bliebe noch die Frage bezüglich Leukocytose und Leukämie; die histologische Entscheidung derselben bietet mitunter auch beim Erwachsenen Schwierigkeiten, wenngleich dies nur selten, wie z. B. bei malignen Lymphdrüsentumoren, der Fall ist, die mit ausgesprochener Lymphämie einhergehen, und wobei nur die sorgsame Abwägung der verschiedenen klinischen Momente die differentielle Diagnose ermöglicht. Für gewöhnlich liegen jedoch die Verhältnisse in späteren Lebensaltern so, dass eine mächtige Vermehrung der polynucleären neutrophilen Elemente auf entzündliche Leukocytose deutet, während

das Ueberwiegen der Lymphocyten, das reichliche Auftreten der einkernigen Jugendformen der spleno-myelogenen Zellgruppe, Vermehrung der eosinophilen Elemente, Auftreten von Myelocyten mit neutrophilen und acidophilen Granulationen, sowie endlich die grosse Polymorphie des Blutbildes die Annahme einer Leukämie ermöglichen, wozu sich dann als weitere Momente Mitosen an Leukocyten, Befund von Erythroblasten u. dergl. anschliessen. Im frühen Kindesalter, wo alle diese Momente keine absolute Beweiskraft besitzen, wird die Entscheidung dadurch noch schwieriger, dass mononucleäre Leukocytosen in dieser Lebensperiode sehr häufig sind.

Was nun die rothen Blutkörperchen betrifft, so habe ich schon Eingangs meiner Ausführungen erwähnt, dass beträchtliche Grössendifferenzen, also auch das Auftreten von Makro- und Mikrocyten in den ersten Lebenswochen, zu den durchaus regelmässigen Befunden gehören. Hayem, Dupérié und andere Autoren haben dies zuerst beschrieben, ich konnte es bestätigen; nach neueren Mittheilungen Engel's sollen auch dellenlose Erythrocyten, wie man sie sonst nur bei schweren Anämieen antrifft, im frühen Kindesalter schon unter physiologischen Verhältnissen nachweisbar sein; ich will die Richtigkeit dieses Befundes nicht bezweifeln, halte ihn jedoch auf Grund der eigenen Erfahrung für einen seltenen. Hingegen habe ich die seiner Zeit von Silbermann als häufigen Normalbefund beschriebenen Schatten niemals zu sehen Gelegenheit gehabt und erkläre sie für Kunstproducte. Eine in der Breite des Normalen nicht zu beobachtende Erscheinung ist die Poikilo- oder Schistocytose; ihr Vorhandensein deutet mit Sicherheit auf gestörte Blutbildung oder, besser gesagt, gesteigerten Erythrocytenzerfall; allerdings hat sie die ihr seiner Zeit von Quincke zugeschriebene Dignität, ein charakteristisches Merkmal der progressiven perniciösen Anämie zu sein, längst eingebüsst und stellt lediglich den Ausdruck eines höheren Anämiegrades dar.

Nun noch einige Worte über die Erythroblasten oder kernhaltigen rothen Blutkörperchen: soweit sie dem normoblastischen Typus angehören, ist man in der Lage, sie im Blute unausgetragener Kinder reichlich nachzuweisen, während sie mit zunehmender Geburtsreife immer mehr schwinden und bei gesunden Kindern der ersten Lebenswochen sich nur ganz ausnahmsweise vorfinden. Ihr irgendwie reichlicheres Auftreten deutet auf Störungen der Hämatopoëse und regenerative Bestrebungen Seitens der blutbildenden Organe; ihre Zahl steht gewöhnlich in geradem Verhältnisse zur Schwere

der vorliegenden Anämie, ohne dass jedoch aus ihrem Auftreten die Art der Blutkrankheit erschlossen werden kann. Ich werde noch später Gelegenheit haben, auf sie zurückzukommen. Megalo- und Gigantoblasten treten, wie auch Ehrlich und seine Schüler zugeben, im frühen Kindesalter leichter in den Kreislauf ein als in späteren Lebensepochen und haben nicht die gleiche Bedeutung wie beim Erwachsenen. Ueber ihren diagnostischen Werth, über die Rolle der an ihren Kernen nachweisbaren Theilungsvorgänge, sowie über die sogenannte anämische Degeneration ihres Plasma will ich mich bei Erledigung der fünften Frage näher aussprechen, wo ich auch die übrigen an den Erythrocyten zu beobachtenden Erscheinungen, wie das Auftreten von Zelllücken in denselben, Erhöhung des Hämoglobingehaltes des Einzelblutkörperchens etc. in ihrer Bedeutung abhandeln werde.

Es giebt somit, wie aus meinen bisherigen Ausführungen hervorgeht, für das frühe Kindesalter kein histologisches Blutbild, das man von vornherein als charakteristisch für diese oder jene Form der Anämie zu bezeichnen in der Lage wäre, und es ist daher auch nicht möglich, durch Untersuchung gefärbter Deckglaspräparate die Diagnose der vorliegenden Blutkrankheit zu stellen. Wohl aber sind wir im Stande, aus dem Studium der Zellelemente das Vorhandensein einer Anämie und den Grad derselben zu erschliessen.

Ich wende mich nun zur Beantwortung der nächsten mir zugewiesenen Frage, aus welchen Momenten wir bei der histologischen Untersuchung des lebenden Blutes die Erkrankung dieses oder jenes Theiles des blutbildenden Apparates zu folgern vermögen. Es wird da am Platze sein, in aller Kürze den gegenwärtigen Stand unserer Anschauungen über das Wesen der Blutbildung zu entwickeln. Hier ist vorerst die Thatsache zu berücksichtigen, dass im fötalen Leben eine Reihe von Organen zur Hämatopoëse herangezogen werden, deren Function mit abnehmender Intensität noch nach der Geburt andauert, um dann langsam zu schwinden; in erster Linie kommt da die Leber in Betracht, in welcher wir beim Fötus eine lebhaft functionirende Quelle von rothen Blutkörperchen und weissen Zellen besitzen, wobei die Ansichten darüber auseinandergehen, ob es sich hier um zwei verschiedene Entwickelungsreihen oder aber um eine Umwandelung von Leukocyten durch Hämoglobinaufnahme in Erythroblasten handele. Dieses Hineinspielen der hämatopoëtischen Function

der Leber und wahrscheinlich auch der Milz und Thymus in die ersten Monate des extrauterinen Daseins ist einer der Gründe, die uns bezüglich der Herkunft der im Blute nachweisbaren zelligen Elemente weniger sichere Schlüsse erlauben, als sie beim Erwachsenen in dieser Richtung gemacht werden. Bei Letzterem wird bekanntlich der Ursprung der kernhaltigen rothen Blutkörperchen sowie der weissen Zellen der sogenannten spleno-myelogenen Gruppe und der eosinophilen Elemente von Ehrlich und seiner Schule in das Knochenmark verlegt, während die Milz auf Grund von experimentellen Untersuchungen Kurloff's als ein für den Blutbildungsprocess bedeutungsloses Organ bezeichnet wird und die Lymphdrüsen die lymphocytären Elemente liefern sollen; ich möchte gleich hier bemerken, dass auch diese in ihren Grundzügen schon von Virchow und Neumann entwickelte Theorie vielfach auf Widerspruch stösst, so namentlich von Seiten Löwit's. Mir persönlich sind die aus Kurloff's interessanten Versuchen gezogenen Schlüsse schon im Hinblicke auf die so oft im Verlaufe verschiedenster Blutkrankheiten nachweisbare Intumescenz der Milz, die doch auf innige Beziehungen dieses Organs zur Hämatopoëse deutet, nicht recht plausibel; auch eine so scharfe Trennung der Leukocytenformen nach ihren Ursprungsstätten wird von zahlreichen Autoren bestritten, von denen manche wie Neusser, Weiss u. A. eine locale Bildung derselben in verschiedenen Körpergeweben, namentlich unter pathologischen Verhältnissen, für wahrscheinlich halten, Andere locale Vermehrung im Blute selbst annehmen. Aber selbst wenn Alles im Sinne der Ehrlich'schen Annahme zu Recht bestände, bliebe für das frühe Kindesalter noch immer das oben erwähnte Moment der einige Zeit andauernden Hämatopoëse Seitens fötaler Blutbildungsstätten zu berücksichtigen, und man überzeugt sich, dass namentlich im Verlaufe gewisser Anämieen ein derartiger Rückschlag in embryonale Verhältnisse mit erhöhter Zellproduction in der Leber sich einstellt, der ja manchmal auch bei Leukämie im späteren Lebensalter beobachtet wird. Ich bin in der Lage, Ihnen die Präparate eines solchen Falles vorzulegen, die eine vollkommene Uebereinstimmung mit den in dieser Richtung gemachten Angaben von Schmidt aufweisen.

Was die Milz anlangt, so möchte ich in ihr, wenigstens für den Säugling, auch eine Stätte der Blutzellenproduction erblicken, zumal lebhafte Proliferationsvorgänge an ihrer Pulpa sich häufig nachweisen lassen; es wird allerdings grosse Schwierigkeiten be-

reiten, die Herkunft der im Blute nachweisbaren Elemente aus den beiden genannten Organen in einwandfreier Weise festzustellen.

Ein Gleiches lässt sich vom Knochenmarke sagen, dessen in den ersten Lebensmonaten noch durchaus nicht beendete Umwandelung aus dem fötalen in den späteren Zustand, die schon makroskopisch aus dem überall zu constatirenden Vorhandensein rothen Markes behauptet werden kann, andere Verhältnisse vermuthen lässt als in späterem Alter.

Bezüglich der Rolle der Lymphdrüsen möchte ich mich wenigstens hypothetisch dahin aussprechen, dass nebst ihnen die reichen Fundstätten lymphatischen Gewebes, wie wir sie bei Säuglingen namentlich im Bereiche des Darmes entwickelt und schon bei geringen Reizen hypertrophisch finden, in der Genese der Lymphocyten eine wichtige Stelle einnehmen, wobei ich ganz davon absehe, dass die Bildung dieser Elemente von einzelnen Autoren auch in Milz und Knochenmark behauptet worden ist.

Nehmen Sie dazu, meine Herren, noch die Schwierigkeit des anatomischen Nachweises der hier in Betracht kommenden Zellindividuen an ihren Brutstätten, zumal ja in der Regel, wenn es sich um menschliches Material handelt, dasselbe erst geraume Zeit nach dem Tode entnommen werden kann, so werden Sie gleich mir eine gewisse Reserve nach dieser Richtung angezeigt finden.

Man hat es auch versucht, speciell die weissen Zellen nach der ihnen zukommenden oder fehlenden Fähigkeit amöboider Bewegungen am heizbaren Objecttische zu differenziren; es sind da recht widersprechende Resultate zu Tage gekommen, wie dies übrigens bei einer technisch so unvollkommenen und das natürliche Verhalten so schlecht imitirenden Untersuchungsmethode nicht weiter Wunder nehmen kann.

Es waren namentlich gewisse pathologische Zellarten, die schon mehrfach genannten Ehrlich'schen Myelocyten, die eosinophilen Markzellen, sowie die Megalo- und Gigantoblasten, deren reichlicheres Auftreten für die beiden erstgenannten Zellformen auf Reizung des Knochenmarkes, das in solchem Falle noch nicht genügend reife Elemente dem Kreislaufe überantworte, für die kernhaltigen Riesenblutkörperchen auf einen Rückschlag in den embryonalen Blutbildungstypus hindeuten würde. Nun habe ich ja schon erwähnt, dass ich eosinophile Zellen verschiedenster Grösse und mit nur einem Kerne wiederholt bei gesunden und bei nicht leukämischen Säuglingen nachzuweisen in der Lage war, ihnen somit

keinerlei localistische Bedeutung zuspreche. Betreffs der Myelocyten kann ich mich nicht auf persönliche Erfahrung stützen, möchte aber nochmals die Thatsache erwähnen, dass sie Engel bei schwerer Diphtherie, die doch mit dem Knochenmarke nicht viel zu thun hat, reichlich im Blute fand. Was endlich die Megaloblasten betrifft, so halte ich den Schluss, dass in ihrem Auftreten der Ausdruck eines Rückschlages in den fötalen Blutbildungstypus zu erblicken sei, für etwas gewagt. Es bedarf keiner besonders intensiven Störung der Hämatopoëse beim jungen Kinde, um das Auftreten von Riesenblutkörperchen bei demselben hervorzurufen, und ob andererseits die embryonale Blutbildung in der medulla ossea ein so hinfälliges Material producirt, wie es in den erwähnten Zellen vorliegt, erscheint mir a priori nicht plausibel. Knochenmarkuntersuchungen, die ich an einem allerdings nicht ganz einwandfreien, d. h. nicht vollkommen frischen Materiale anzustellen in der Lage war, und deren Präparate ich gleichfalls Ihrer Beurtheilung unterbreite, haben mir nach dieser Richtung durchaus keine eindeutigen Resultate geliefert.

Um also die zweite der von mir zu beantwortenden Fragen zu erledigen, möchte ich mich dahin aussprechen, dass in Ansehung des Umstandes, dass im fötalen Leben hämatopoëtisch thätige Organe sowohl unter normalen als unter pathologischen Verhältnissen diese ihre Function noch in den ersten Lebensmonaten fortsetzen können, sowie in weiterer Würdigung der Thatsache, dass auch die übrigen Blutbildungsstätten beim Säuglinge noch nicht ihre definitive Entwickelung erreicht haben und ein vielfaches Ineinandergreifen ihrer Functionen aufweisen, ein Rückschluss aus Befunden von sonst vielleicht nach dieser Richtung charakteristischen Elementen auf Alteration bestimmter Theile des blutbildenden Apparates nicht zulässig erscheint.

Der nächste mir zur Beantwortung zugefallene Satz lautet dahin, welchen Werth in Bezug auf Diagnose und Prognose die Zahl und Art der gefundenen Erythroblasten, Polychromatophilie der rothen Blutkörperchen und Poikilocytose besitzen. Ich habe schon erwähnt, dass bei Föten aus den letzten Schwangerschaftsmonaten in ihrem Blute sich relativ zahlreiche Erythroblasten und zwar in der Regel Normoblasten nachweisen lassen, während ein solcher Befund schon beim reifen Neugeborenen zu den grösseren Selten-

heiten gehört, eine Thatsache, die von allen Autoren, die sich mit dem Studium des kindlichen Blutes beschäftigt haben, bestätigt wird. Das reichlichere Auftreten kernhaltiger rother Blutkörperchen ist somit schon im frühen Kindesalter als ein sicheres Zeichen gestörter Regeneration zu betrachten, ob bedingt durch grössere Durchlässigkeit ihrer Bildungsstätten unter pathologischen Verhältnissen, ob im Sinne einer ausgleichenden Bestrebung zum Ersatze des werthlos gewordenen Erythrocytenmateriales, lässt sich nicht sicher entscheiden. Die Kerne dieser Normoblasten sind intensiv färbbar, oft excentrisch gelagert, manchmal in Austritt, und gelingt es auch freie offenbar ausgestossene Kerne in den Präparaten nachzuweisen. Ich möchte an dieser Stelle gleich die Bedeutung der Mitose an den Erythroblastenkernen kurz erörtern; sie ist namentlich von Luzet und Hayem, später von Hock und Schlesinger, Monti und Berggruen, Audéoud und Anderen beschrieben und als diagnostisch wichtigster Befund bei der sogenannten Anaemia infantum pseudoleukaemica (von Jaksch) bezeichnet worden. Ich vermisse überall in den erwähnten Arbeiten die Angabe, ob die Mitose selbst, also Knäuelform des Kernes, Diasterbildung etc., oder aber erst ihr Effect, wie Zweitheilung, Kleeblattgestalt u. dgl., zur Ansicht gelangt ist (nur bei Monti und Berggruen wird eine richtige Mitose abgebildet), denn auf Grund eigener ziemlich reicher Erfahrung möchte ich behaupten, dass man in der Regel nur Letzteres zu Gesicht bekommt und die Ertappung eines Kernes in den verschiedenen Stadien der Theilungsarbeit unter Anwendung der allgemein üblichen Methodik zu den seltenen Glücksfällen gehört. Man thut also besser von Theilungserscheinungen als von Mitose zu sprechen. Davon jedoch, dass dieser Vorgang für irgend eine specielle Form von Blutkrankheit des Kindes charakteristisch wäre, kann keine Rede sein. Sowohl frühere Untersuchungen, als auch der weitere Verfolg dieses Umstandes haben mir die sichere Ueberzeugung verschafft, dass bei den klinisch durch die tiefe Anämie, den enormen Milztumor, die fehlende oder geringe Leber- und Lymphdrüsenschwellung, nachweisbare Leukocytose und Oligocytämie sowie Hämoglobinmangel als Anaemia splenica charakterisirten Fällen ein solcher Befund und zwar zu verschiedenen Zeiten der Krankheit ebenso oft fehlt als er vorhanden ist, während ihn anderentheils Anämieen ohne oder mit kaum angedeuteter Milzvergrösserung, bei denen das Organ bis zum exitus letalis sein Volumen nicht ändert, gleichfalls aufweisen können, wie ich ja über-

haupt aus diesen und anderen schon mehrfach entwickelten Gründen an meiner früher ausgesprochenen Ansicht festhalten muss, dass der sogenannten Anaemia infantum pseudoleukaemica die Berechtigung einer selbstständigen und essentiellen Blutkrankheit nicht zukommt. Theilungsvorgänge und Mitosen an den Erythroblastenkernen sind meines Erachtens nur als ein Zeichen höhergradiger Anämie, nicht aber als diagnostisches Moment für eine bestimmte Affection des Blutes zu verwerthen.

Mikroblasten gehören auch im kindlichen Blute zu den grössten Seltenheiten; ich hatte nur ein einziges Mal Gelegenheit, einen solchen in den Präparaten eines Falles von hochgradiger Anämie noch Melaena zu sehen und muss mich daher in Bezug auf die Deutung eines solchen Befundes jedes Urtheils enthalten.

Den Megaloblasten begegnet man auch im Kindesalter nur bei höheren Graden von Anämie, allerdings treten sie öfter und leichter bei denselben auf als beim Erwachsenen; dementsprechend bedingen sie auch nicht die ungünstige Prognose wie bei Letzterem, doch weist ihr reichlicherer Befund auf schwere Erkrankung hin. Theilungserscheinungen an ihren Kernen sind seltener als an den Normoblasten, was ja mit der Ehrlich'schen Auffassung ganz gut stimmt, der in ihnen degenerative Producte sieht; eigentliche Mitosen konnte ich niemals beobachten, auf die mögliche Verwechselung mit grossen mononucleären Leukocyten habe ich schon früher hingewiesen.

Die Erscheinung der Polychromatophilie, d. h. jene Eigenschaft des Stroma der rothen Blutkörperchen, sich bei Anwendung von Farbencombinationen nicht electiv, sondern in einem Mischtone zu tingiren, ist ein gleichfalls nur bei schweren Anämieen zu beobachtendes Symptom. Auch bei seiner Beurtheilung ist eine gewisse Vorsicht am Platze, und möchte ich namentlich darauf aufmerksam machen, dass es bei zweizeitiger Färbung mit Eosin und Methylenblau oft vorkommt, dass sich die Erythrocyten zum grössten Theile für beide Farben in gleicher Weise empfänglich zeigen und sie sowohl wie die kernhaltigen rothen Blutkörperchen einen Mischton annehmen; in diesem Vorkommnisse möchte ich jedoch nicht eine pathologische Zellenbeschaffenheit, sondern einen Mangel der Präparation erblicken, da an vergleichsweise anders tingirten Objecten dies nicht zu sehen ist. Auf Grund meiner persönlichen Erfahrung eignet sich zur Darstellung dieser Verhältnisse am besten die Eosin-Hämatoxylintinction, wie Sie an vorgelegten Präparaten constatiren

werden. Die Polychromatophilie oder, wie sie Ehrlich nennt, der in ihr eine Art Coagulationsnekrose sieht, was auch mit den Untersuchungen von Maragliano und Castellino stimmt, die „anämische Degeneration“ findet sich am häufigsten an den Megaloblasten und den offenbar aus ihnen hervorgegangenen Megalocyten, viel seltener an Normoblasten und gewöhnlichen rothen Blutkörperchen, sowie den Poikilo- oder Schistocyten. Die Erscheinung deutet gleichfalls, zumal sie ja in der Regel mit dem Auftreten zahlreicher Erythroblasten und Poikilocytose einhergeht, auf schweres Ergriffensein der hämatopoëtischen Organe oder, wie eine andere Ansicht lautet, auf toxische Eigenschaften des Serums und hat eine ungünstige prognostische Bedeutung. Ich neige in Bezug auf die Erklärung des Phänomens zu Ehrlich's Annahme, der sie als den Ausdruck eines degenerativen Processes ansieht im Gegensatze zu Askanazy, der darin ein Zeichen erhöhter vitaler Thätigkeit erblickt.

Um schliesslich noch der Poikilocytose zu gedenken, möchte ich bemerken, dass ich sie für den Effect eines vermehrten Blutkörperchenzerfalles halte, der sich allerdings beim jungen Kinde leichter und rascher einstellt als in späteren Lebensaltern; in wechselndem Grade begegnet man ihr bei den verschiedensten Anämieformen; je vielgestaltiger und ausgedehnter sie ist, ein desto schwererer Process liegt ihr zu Grunde. Dass das Phänomen nicht etwa eine für eine bestimmte Blutkrankheit charakteristische Erscheinung darstellt, wie dies s. Z. von Quincke angenommen wurde, wird jetzt allgemein zugegeben.

Eine gleichfalls bei schweren Anämieen zu beobachtende und von Laache als für progressive perniciöse Anämie bezeichnend angegebene Veränderung an den rothen Blutkörperchen ist der erhöhte Hämoglobingehalt einzelner Erythrocyten trotz hochgradigster Herabsetzung des Gesammtfarbstoffwerthes. Auch das findet man bei Kindern relativ oft bei sehr hochgradigen Anämieen, ohne dass der Sache deshalb eine diagnostische Bedeutung zukäme. Schwerste Anämieen perniciösen Charakters und progressiver Natur sind ja bei Säuglingen durchaus nicht so selten und entwickeln sich im Anschlusse an septische Processe, chronische Magendarmkrankheiten, luetischen Infect u. dergl. Die Ihnen vorzulegenden Organpräparate stammen von einem derartigen auf septischer Grundlage entstandenen Falle.

Ehrlich hat auch Lückenbildungen in Erythrocyten beschrieben, die oft Methylenblau annehmen und gleichfalls bei schweren Anä-

mieen als Ausdruck des Blutkörperchenzerfalles auftreten sollen; es ist mir bislang nicht gelungen, sie zur Darstellung zu bringen.

Die Blutplättchen, denen bekanntlich Hayem und seine Schule die wichtigste Rolle bei der Blutbildung zuschreiben und sie deshalb auch Hämatoblasten nennen, sind sowohl in nativen als gefärbten Deckglaspräparaten zu unregelmässig darstellbare und durch die Präparation in ihrem Baue offenbar stark geschädigte Gebilde, als dass man aus ihrem Aussehen und ihrer Häufigkeit irgend welche Folgerungen zu ziehen vermöchte.

Ueber den neuentdeckten vierten morphologischen Bestandtheil des Blutes, die Hämokonien, fehlen mir und wahrscheinlich auch Anderen bisher alle Erfahrungen.

Wenn ich also, kurz resumirend, auch diese Frage erledigen soll, so kann ich es nur in dem Sinne thun, dass ich sage: aus dem Auftreten reichlicherer Normoblasten, Theilungserscheinungen an ihren Kernen, dem Befunde von Megaloblasten, dem Auftreten von Polychromatophilie und Poikilocytose ist je nach Menge und Ausdehnung dieser Erscheinungen eine mehr oder minder hochgradige Störung des Blutbildungsprocesses und dementsprechend eine mehr oder minder ungünstige Prognose abzuleiten, während die Diagnose der vorliegenden Blutkrankheit auch aus diesen Momenten nicht zu stellen ist.

Es erübrigt nun noch die letzte der mir zur Beantwortung zugefallenen Fragen, betreffend die Bedeutung anatomischer und histologischer Leichenbefunde für die Diagnose der vorhanden gewesenen Blutkrankheit und das Verhältniss derselben zu den intravital gemachten mikroskopischen Blutbefunden. Ich will mich, da dieser Gegenstand streng genommen nicht ganz in den Rahmen unseres Themas gehört, wenn er auch eine nothwendige Ergänzung desselben bildet, und ich Ihre Geduld für meine Auseinandersetzungen schon ungebührlich lange in Anspruch genommen habe, hierüber nur ganz kurz fassen.

Es ist allgemein bekannt, meine Herren, dass specifische, für eine bestimmte Erkrankung des Blutes charakteristische Leichenveränderungen sich eigentlich nur bei Leukämie nachweisen lassen, wo besonders die gelatinöse oder pyoide Veränderung des Markes der langen Röhrenknochen sowie herdweise oder diffuse leukocytäre Infiltration in den blutbildenden und metastatisch auch in anderen Organen die Diagnose stützen. Als eine Schwierigkeit stellt sich

auch da für das frühe Kindesalter der Umstand heraus, dass die so bedeutungsvolle Rückumwandelung von Fettmark in lymphoides Mark, für die ich vom Erwachsenen Ihnen zwei Paradigmata zu demonstriren in der Lage bin, hier nicht zu constatiren ist, da ja um diese Zeit sämmtliche Knochen noch rothes Mark führen. Auch in der Beurtheilung des sogenannten Lymphomknotens ist eine gewisse Reserve angezeigt, da einerseits bei hereditär-luetischen Kindern sich derartige Gebilde als Ausdruck der syphilitischen Infection einstellen, andererseits ein Umschlag in die embryonale Blutzellenproduction namentlich im Bereiche der Leber bei verschiedenen anämischen Zuständen erfolgen kann und sich gleichfalls durch Bildung von Zellanhäufungen in diesem Organe anzeigt, wie dies in dem Ihnen zu demonstrirenden Falle von Anämie nach septischer Infection eingetreten ist, der mit Leukämie nichts zu thun hatte, und in welchem auch die Niere an der Grenze von Mark und Rinde herdweise Zellinfiltration darbot. Bezüglich des Knochenmarkes möchte ich auch noch auf die grossen Schwierigkeiten hinweisen, welche die Deutung der in demselben nachweisbaren Zellen bereitet, auch wenn man mit Farbstoffen arbeitet, denen gegenüber diesen eine elective Fähigkeit zukommt, z. B. dem Heidenhain-Biondi'schen Gemische; von Jaksch hat seiner Zeit auf das Moment Nachdruck gelegt, dass bei der von ihm und italienischen Autoren zuerst beschriebenen Anaemia infantum pseudoleukaemica der negative Leichenbefund charakteristisch sei. Abgesehen davon, meine Herren, dass Uebergänge des in Rede stehenden Leidens in echte Leukämie genugsam beschrieben sind, so dass oft eine scharfe Grenze sich gar nicht ziehen lässt, haben andere Forscher, so Luzet, Raudnitz, de la Hausse und Glockner gerade bei Anaemia infantum pseudoleukaemica Veränderungen theils in der Leber, theils in der Milz beschrieben, so dass von negativen Befunden wohl nicht die Rede sein kann. Aber alle diese Veränderungen haben ebensowenig Typisches, wie etwa die Fettdegeneration des Herzmuskels, die sich bei progressiver perniciöser Anämie herausbildet, oder die Erscheinungen hämorrhagischer Diathese, wie sie vielen schweren Anämieen sich als Begleitsymptom zugesellen. Verschiedene Processe können zu sclerosirender oder cellulärer Hyperplasie der Milz führen, und eine bestimmte Relation zu den intravitalen Blutbefunden sowie zu den sonstigen klinischen Symptomen wird sich nur selten herstellen lassen. Ich muss also, zu meinem eigenen Bedauern, auch in dieser Richtung mich dahin aussprechen, dass die pathologisch-anatomische Untersuchung nur aus-

nahmsweise, meiner Ueberzeugung nach nur in typischen Leukämiefällen von chronischem Verlaufe, in die Lage kommt, am Sectionstische die vorgelegene Blutkrankheit sicher zu diagnosticiren, und dass eine Relation zwischen intravitalem und postmortalem Befunde oft vermisst wird.

Meine Herren! Ich bin endlich am Schlusse meiner Ausführungen angelangt; Malasslez hat einmal die Blutkörperchen bei Chlorose in sehr hübscher Weise mit Münzen verglichen, deren Zahl zwar gleich geblieben, deren Werth jedoch gesunken ist. Auch die diagnostischen Kriterien des histologischen Blutbildes haben im Laufe der Zeit an Geltung verloren, es wird nöthig sein, in anderer Richtung zu suchen und so die räthselhaften im Bereiche der Blutbildungsstätten sich abspielenden Processe unserem klinischen Urtheile und ätiologischen Verständnisse näher zu bringen.

Ueber die Anämieen im frühen Kindesalter.

Zweites Referat.

Herr **F. Siegert**-Strassburg.

Meine Herren! Ein auf dem Gebiete der Hämatologie, speciell derjenigen des Kindesalters, anerkannter Autor hat Ihnen soeben den heutigen Stand der praktischen Verwerthbarkeit des histologischen Blutbildes am Krankenbette in scharfen Umrissen prägnant zum Ausdrucke gebracht. Möge es mir, dem Neulinge auf diesem weiten Gebiete, gestattet sein, die technische Seite unseres Themas kurz zu beleuchten und zu versuchen, durch den Nachweis, dass eine einfache, aber zuverlässige Methode auch für das tägliche Bedürfniss des Kinderarztes werthvolle, oft massgebende Resultate liefert, die Ausführung und praktische Ausbeutung der einfachsten Blutuntersuchungsmethode in der Pädiatrie einer viel allgemeineren Anwendung zu empfehlen. Bei diesem Versuche habe ich die Herstellung der Präparate auf's Einfachste zu gestalten mich bestrebt, vor Allem aber meine Angaben nur auf Ergebnisse basirt, welche uns die mit so primitiven Hülfsmitteln gewonnenen Präparate liefern. Nur ein Verfahren zur Fixirung, nur eines zur Färbung des Trockenpräparates findet Berücksichtigung, nur die Beobachtung mit allgemein zugänglichen Vergrösserungen, bei welchen Oelimmersion wie Apochromat zu entbehren sind.

Der Liebenswürdigkeit des Herrn Referenten verdanke ich die Ueberlassung der mehr im positiven Sinne zu beantwortenden Fragen, meinem verehrten Chef, Herrn Prof. Dr. Kohts, das reichliche Material, welches meine zahlreichen Untersuchungen in nur wenigen Monaten allein ermöglichen konnte. Dass deren Ergebniss nichts wesentlich Neues bringen kann, ist selbstverständlich. Immerhin erbitte ich mir Ihre freundliche Aufmerksamkeit für die folgenden Erörterungen auf kurze Zeit, um durch die anschliessende Discussion meine Schlusssätze erweitert, präcisirt und damit brauchbarer gestaltet zu sehen.

Die erste der von mir zu beantwortenden Fragen lautet: In wie weit ist die Untersuchung gefärbter Deckglaspräparate im Stande, für das tägliche Bedürfniss die exacten Me-

thoden, wie Zählung, Hämoglobin- und Dichtebestimmung zu ersetzen?

Es fragt sich nun, was leisten für das tägliche Bedürfniss des Kinderarztes die sogenannten exacten Methoden, und welchen Ersatz bietet dafür das gefärbte Deckglaspräparat?

Gerade für das früheste Kindesalter liegen hier ja eine Reihe von Angaben vor, über welche mein geschätzter Vorredner in der Prager medicinischen Wochenschrift 1892 eingehend berichtet hat. Soviel geht aus ihnen hervor, dass die Anzahl der rothen, mehr noch die der weissen Blutkörperchen im Säuglingsalter und bis Ende des zweiten Lebensjahres eine grössere ist, als beim Erwachsenen, aber viel höhern Schwankungen unterliegt, so dass 4—6 Millionen als normale Grenzwerthe zu gelten haben für die rothen, während diese für die weissen Blutkörperchen etwa 6—12000 im cmm betragen. Was die Letzteren anbelangt, so werden sie in ihrem Zahlenverhältnisse zu einander nur nach dem gefärbten Deckglaspräparate beurtheilt, und auch ihr Verhältniss zu den Erythrocyten wird auf diese Weise vielfach bestimmt. Doch ist hier, mehr als bisher, eine möglichst gleichartige Beschaffenheit der Präparate zu fordern, und auch der Nothbehelf Türk's, zwei correspondirende Präparate zur Zählung zu benutzen, kann zu Irrthümern von 50 Procent und mehr führen, wenn, wie speciell bei sehr anämischen Blutsorten so häufig, die durch den Mechanismus der Präparatanfertigung bewirkte ungleichmässige Vertheilung der elastischen und zerfliesslichen Elemente jede annähernd genaue Zählung derselben einfach verhindert. Für die Differenzirung der verschiedenen Leukocyten ist die einfache Zählung im nativen Präparate natürlich belanglos, das gefärbte Trockenpräparat maassgebend. Das Gleiche gilt von den Blutplättchen. Was den Hämoglobingehalt im frühen Kindesalter anbelangt, so beträgt er beim Neugeborenen bekanntlich nach Schiff etwa 15 bis 16 Procent, gegen 14 Procent beim Erwachsenen, um, rasch abnehmend, vom 3. Lebensmonate an bis zum 2. Jahre zwischen einem Minimum von 7,7 und 9 Procent zu schwanken. Alle üblichen Methoden beweisen tägliche grosse Schwankungen, so dass Differenzen von 10, ja 15 Procent der Hämoglobinmenge selbst nicht einmal combinirt mit der Blutkörperchen-Zählung irgend welche Schlüsse erlauben (Schiff). Dass schliesslich die Blutdichte im Allgemeinen dem Hämoglobine proportional Abweichungen von dieser Regel zeigt, wurde von Monti und Anderen nachgewiesen. Hochgradige Wasserretention oder im Gegentheile Wasserabgabe beeinflussen, was wohl

keiner besonderen Begründung bedarf, natürlich beim Säuglinge oft die Blutdichte in hervorragender Weise, wie starker Blutkörperchenzerfall oder gänzlich ungenügende Bildung. Eine grosse Bedeutung für das tägliche Bedürfniss aber hat die Dichtebestimmung bisher nicht gewonnen, wird auch bei einigermaassen schwerer Anämie des frühesten Kindesalters wegen der Schwierigkeit, nur einen brauchbaren genügend grossen Blutstropfen zu erhalten, sich nicht einbürgern.

Welchen Aufschluss giebt nun das gefärbte Trockenpräparat, natürlich in Anlehnung an den klinischen Befund, über die Zahlenverhältnisse, den Hämoglobingehalt und die Dichte des Blutes?

Da eine Zählung der Erythrocyten auf diese Weise nicht möglich ist, kommt es darauf an, zu ermitteln, ob eine auch nur einigermaassen bedeutungsvolle Herabsetzung ihrer normalen Frequenz sich durch Formveränderung derselben, veränderte Färbbarkeit oder in anderer Weise documentirt.

Diese Frage möchte ich im Allgemeinen bejahen und behaupten: auf Grund des gefärbten Deckglastrockenpräparates lässt sich für das früheste Kindesalter auch eine geringfügige Anämie diagnosticiren und deren Zu- oder Abnahme controliren.

Vor der Motivirung meiner Ansicht einige Angaben über die Färbemethode, die meinen Angaben in allen Fällen zu Grunde liegt.

Das in der bekannten Weise möglichst rasch hergestellte Deckglaspräparat wird, lufttrocken, 15 Secunden der Einwirkung von Formaldehyd-Dämpfen ausgesetzt und am besten möglichst bald gefärbt durch Ueberfärbung in heisser, resp. kochender concentrirter alkoholischer Lösung von Eosinum purum — nicht dem Kalium- oder Natriumsalze —, was etwa 2 Minuten erfordert, dann in reichlichem Wasser unter beständigem Bewegen etwa 1 Minute abgespült, in Leinwand oder Fliesspapier getrocknet, mit concentrirter wässeriger Methylenblaulösung 1—2 Minuten nachgefärbt und wie vorher in reichlichem Wasser etwa 1 Minute abgespült, dann gut getrocknet in Canadabalsam eingebettet. Alle mit Ehrlich's Triacid oder auf irgend welche andere Weise dargestellten Granula oder Kernstructurverhältnisse, auch die neutrophilen Granula, wie ich betone, erscheinen in Roth, Blau oder einem Mischtone, und es genügt diese in 10 Minuten ausgeführte Färbung, welche jedem Arzte zugänglich ist, allen billigen Anforderungen. Die Triacidfärbung, so werthvoll sie für sehr eingehende Studien ist, kann ich, wenn sie selbst auf

Grund Ehrlich's neuester Angaben mit absolut reinen Farben ausgeführt wird, für das tägliche Bedürfniss nicht empfehlen, da sie auch nicht annähernd so zuverlässig ist, wie die von Fischl und mir unseren Angaben zu Grunde gelegte Eosin-Methylenblau-Färbung.

Eine pathologische Verminderung der Anzahl der Erythrocyten ist nun in den ersten Lebensjahren stets begleitet von einer Veränderung ihrer Form und gegenseitigen Lagerung im Präparate. Während an gleichmässigen guten Präparaten auch in den ersten Lebenswochen, wie später, die Erythrocyten mit nur wenigen Ausnahmen rund, dicht bei einander liegend erscheinen, gleichmässig roth gefärbt mit blasserem Centrum in Folge der Dellung; während ihr Durchmesser und ihre Form nur geringe Schwankungen zeigen und die Poikilocytose gänzlich in den Hintergrund tritt, fällt bei selbst leichter Anämie schon ein grosser Wechsel der Durchmesser und Form, eine deutliche Poikilocytose auf. Auch sind die Abstände der gleichmässig gestellten Erythrocyten schon etwas grössere. Stärker noch zeigt sich dies letztere Verhalten an dickeren Blutschichten, wo Geldrollenbildung auftritt. Die Geldrollen sind bei anämischen Zuständen kürzer, seltener verzweigt, weniger dicht gelagert und ihr Durchmesser ist unregelmässiger als am normalen Blutpräparate. In dem Maasse, wie nun die Anämie zunimmt, steigert sich die Poikilocytose, werden die gleichmässigen Formen seltener, die Grössenverhältnisse verschiedener, die Abstände der einzelnen Erythrocyten wie auch vor Allem der Geldrollen grösser. Letztere verlieren rasch an Länge und Anzahl, bald treten nur mehr unregelmässige Häufchen von einzelnen Blutkörperchen auf, auch in dicken Schichten, getrennt durch grosse Lücken, in denen die auffallend stark tingirten und winzigen Leukocyten liegen. Zu betonen ist noch, dass auch die Durchschnittsgrösse aller Erythrocyten mit der Steigerung der Anämie abnimmt, also eine auffallende Mikrocytose eintritt.

Aber auch die Färbung erfährt makroskopisch wie mikroskopisch nachweisbare Veränderungen.

Je ausgebildeter die Anämie, um so leichter die Herstellung sehr durchsichtiger Präparate, um so deutlicher das Hervortreten eines violetten Farbentones des ganzen Präparates. Die Durchsichtigkeit liegt einerseits an der Anordnung der an Durchschnittsgrösse abnehmenden Blutkörperchen in immer grösseren Abständen, andererseits an der geringen Färbung der Erythrocyten in Folge des

bei anämischen Zuständen bei ihrer Mehrzahl verminderten Hämoglobingehaltes. Umgekehrt erklärt sich so die Undurchsichtigkeit von eingedicktem Blute auch in dünner Schicht, welches z. B. bei Neugeborenen, wie nach acuten, starken Wasserverlusten bis 8 Millionen rother Blutkörperchen bei entprechendem übergrossem Hämoglobingehalte enthält. Bei schwerster Anämie kann das Trockenpräparat auch nach bester Färbung dem blossen Auge fast farblos erscheinen und entspricht so dem Verhalten des beim Einstiche in die Fingerkuppe hervortretenden Blutstropfens, dessen Farbe allein meist eine bessere Auskunft giebt, als alle complicirten Blutuntersuchungsmethoden.

Der geringe Hämoglobingehalt des anämischen Blutes bedingt im Trockendeckglaspräparate ferner die schmale gefärbte Randzone der Erythrocyten, ausserdem aber färben sich diese in ihrer Gesammtheit immer mehr mit einem Stiche in's Violette, während nur einzelne die bekannte Bichromasie scharf erkennen lassen, welche auch das Plasma proportional dem Grade der Anämie mehr und mehr zeigt. Alle diese Factoren wirken zusammen, um für das blosse Auge den Präparaten sehr anämischen Blutes den durchsichtigen, leicht violetten Ton zu geben, der es ermöglicht, sie von anderen, sei es von normalem, chlorotischem oder leukämischem Blute herstammenden Präparaten, zu unterscheiden. Schliesslich kommt noch das Auftreten kernhaltiger Erythrocyten hinzu, um die Diagnose Anämie unabhängig von der exacten Zählung zu erleichtern. Je jünger das Kind, je acuter die Anämie, um so sicherer treten sie im Allgemeinen im Blute während der frühesten Kindheit auf, wo sie wegen ihrer so intensiven Kernfärbung auch bei spärlichem Vorkommen im gefärbten Präparate nicht zu übersehen sind. Ihr Erscheinen beweist selbst in den allerersten Lebenswochen, wie viel mehr in späterer Zeit, immer eine Störung der normalen Blutbildung, wie heute wohl allgemein zugegeben wird. Betonen aber möchte ich, wie H. F. Müller und Andere, dass ihr Fehlen oder reichliches Auftreten keinen Schluss auf den Grad der Anämie gestattet.

Was sodann die schon gestreifte Ermittelung des Hämoglobingehaltes aus dem gefärbten Deckglaspräparate anbetrifft, so ist auch sie ohne Schwierigkeit annähernd zu erreichen. Wer einmal das Blut Chlorotischer in der angegebenen Weise gefärbt und mit normalem Blute verglichen hat, wird das gern zugeben, und wer sich häufiger mit Bluntersuchungen des Kindesalters beschäftigt,

wird schon aus der Farbe des austretenden Blutströpfchens, die vom vollsten Dunkelrothe bei hohem Hämoglobingehalte bis zum blassesten Gelbrothe bei Chlorose alle Stufen der Farbenscala durchläuft, über den zu erwartenden Hämoglobingehalt keinen grossen Fehlschluss thun.

Volle rothe Färbung der Erythrocyten bei blassröthlich kleinem Centrum zeigt im gefärbten Präparate das normale Blut, blassrothe Färbung einer an Breite immer mehr abnehmenden Randzone und Zunahme des der Delle entsprechenden schwach oder nicht gefärbten Centrums der hämoglobinarmen Erythrocyten charakterisirt die Anämie. Gelingt es demnach schon ohne Mühe aus dem gefärbten Deckglaspräparate Schlüsse über den Hämoglobingehalt des betreffenden Blutes im Allgemeinen zu ziehen, so wird dasselbe als Ersatzmittel für die Hämoglobinbestimmung noch werthvoller, wenn man ausser der Färbbarkeit die Grössenverhältnisse der Erythrocyten genauer in's Auge fasst. Es ist eine von vielen Autoren gerade bei hochgradigen und schwersten Anämieen constatirte Thatsache, dass bei diesen oft der Hämoglobingehalt mit Rücksicht auf die enorme Herabsetzung der Erythrocyten viel zu hoch, abnorm vergrössert erscheint. Hayem, Luzet, Halla und viele Andere, im vorigen Jahre wieder Klein haben über Fälle von schwerer Anämie berichtet, bei denen der Färbeindex Werthe von 150, ja 170 Procent erreichte. Constant nun finden sich in derartigen Beobachtungen Angaben über „ausgesprochene, prävalirende, auffallende“ etc. Makrocytose, die je nach der Verbesserung oder Verschlimmerung des Einzelfalles wechselnd, von einer entsprechenden Veränderung des Hämoglobingehaltes begleitet ist. Natürlich, da ja bei Verdoppelung des Durchmessers der rothen Blutscheiben und sonst gleicher Proportion der Hämoglobingehalt der einzelnen sich verachtfacht. Bei sonst gleichen Verhältnissen wird man also aus dem Ueberwiegen der Mikrocytose auf anormal niedrigen, aus demjenigen der Makrocytose auf anormal hohen Hämoglobingehalt schliessen. Am meisten aber bleibt für die Beurtheilung desselben aus dem gefärbten Trockenpräparate zu beachten die Breite der gefärbten Peripherie und dem entsprechend eine geringere, aber noch sehr deutliche Färbung der centralen Delle bei intensiver Färbung der einzelnen Erythrocyten, wie des ganzen Präparates bei normalem Hämoglobingehalte; während Abnahme der schwachgefärbten Randzone und Zunahme des kaum oder nicht

gefärbten Centrums proportional dem Hämoglobinmangel in die Erscheinung treten.

Schliesslich nur ein paar Worte über den Ersatz der Dichtebestimmung durch das Trockenpräparat. Durch Denis und Nasse wissen wir, entgegen den Angaben von Lloyd Jones, und im Einklange mit den Zahlen von Hock und Schlesinger, Monti und Berggrün, Felsenthal und Bernhard, dass das specifische Gewicht von den ersten Lebenswochen bis zum 2. Lebensjahre etwa 1048—1052 beträgt, um dann allmählich sich der Norm des Erwachsenen von 1055 zu nähern. Dieballa wies nun nach, dass zwar die Blutdichte in erster Linie vom Gehalte an Hämoglobin abhängt, aber trotz gleichem Hämoglobingehalte Schwankungen bis zu 13,5 Procent zeigen kann, welche durch die Wasser- und Eiweissmenge, wie die Zahl der Blutkörperchen resp. deren Stroma unabhängig vom Hämoglobin bedingt werden. Bei der schon erwähnten Schwierigkeit der Dichtebestimmung des Blutes anämischer Säuglinge und deren bisher geringer Bedeutung für das tägliche Bedürfniss dürfte der wenn auch unvollkommene Ersatz, den ein Schluss aus der Untersuchung des gefärbten Trockenpräparates betreffs der Zahlen und des Hämoglobingehaltes und somit indirect der Blutdichte bietet, immerhin für das tägliche Bedürfniss genügen.

Beantworten wir demnach kurz die gestellte erste Frage, so lässt sich behaupten: Auf Grund gefärbter Deckglastrockenpräparate können wir unter Anlehnung an das klinische Bild uns einen ziemlich vollkommenen Begriff von dem Grade einer bestehenden Anämie machen, soweit das tägliche Bedürfniss dies fordert, und sind nur für eine sehr genaue Definition etwaiger anämischer Veränderungen auf die exacten Methoden der Zählung, Hämoglobin- und Dichtebestimmung angewiesen.

Wir beschäftigten uns bisher vornehmlich mit der Dignität der Erythrocyten; die nächste Frage führt uns zu der seit Ehrlich's epochemachendem Färbeverfahren in so zahlreichen Arbeiten behandelten Bewerthung der Leukocyten.

Sind aus dem gegenseitigen Verhältnisse der relativen durch Zählung im Deckglastrockenpräparate festzustellenden Werthe der einzelnen Leukocytenformen zu einander irgend welche diagnostischen Schlüsse möglich?

Fürchten Sie nicht, meine Herren, dass ich Sie mit langathmigen Auseinandersetzungen behelligen werde über alle Eintheil-

ungen der Leukocytenformen, welche eben aufgestellt werden. Hat doch so ziemlich jeder Autor, der sich mit angewandter Hämatologie beschäftigt, sein eignes Eintheilungsprincip, eine eigne Auffassung! Wie viel Druckerschwärze ist geflossen im Streite um die Dignität der Eosinophilen von der ersten Publikation Ehrlich's bis heute und was ist das Resultat? Dass dieselben in der frühesten Kindheit normaler Weise zwischen 2 und 30 Procent (Rieder) aller Leukocyten schwanken können und dass ihnen heute kein oder fast kein klinischer Werth für die Diagnose einer Anämie mehr zukommt. Und doch wird gerade betreffs ihrer die Untersuchung des klinischen Blutes noch manche interessante Thatsache zu Tage fördern. Dahin gehört z. B. das Ausbleiben der beim Pemphigus zuerst von Neusser constatirten hochgradigen Vermehrung der Acidophilen, wenn sich der Pemphigus mit Masern complicirt, welche zu einer Leukopenie, einer Verminderung aller Leukocyten (Rieder, Türk) führen. Umgekehrt kann die bei der progressiven, perniciösen Anämie bekannte Verminderung aller Blutzellen insofern eine Aenderung erfahren, als bei complicirtem allgemeinem chronischem Ekzeme die zuerst von Canon nachgewiesene Eosinophilie eintritt.

Nicht minder zahlreich, als die bei Zappert so eingehend gewürdigten Meinungen über die Bedeutung der Eosinophilen, deren Entstehung sonst nach dem Vorgange Ehrlich's in das Knochenmark verlegt wurde, während er heute ebensowohl in der Schleimhaut des Respirations- und Digestionsfractus wie in der Haut etc. gesucht wird, sind die Ansichten über die „Markzellen“, bei denen man neutrophile (Ehrlich), acidophile (H. F. Müller) und amphophile (Arnold) zu scheiden hat, und welche selbst nach der Lectüre der neuesten umfassenden Arbeit von Ehrlich-Lazarus noch oft Schwierigkeiten bei der Beurtheilung bereiten werden. Etwa 10 Typen von Leukocyten unterscheidet Ehrlich ohne die Uebergangsformen und Reizungsformen der Autoren, die nicht weniger zahlreiche Abarten bilden. Unter diesen vermisse ich eine genauere Berücksichtigung der bekannten, unregelmässigen pinsel- oder netzförmigen, stets basophilen Massen, welche Krönig auf dem 15. Congresse für innere Medicin als durch Degeneration von Leukocyten entstandene Kernreste erklärte, die ihr Protoplasma verloren hätten. Es gelingt nun leicht, um solche blaue, theils formlose, theils deutliche Kernstructur zeigende Massen herum mit Sicherheit und ganz gewöhnlich rothe, ungleichmässige Granula nachzuweisen und

eindeutige Bilder zu gewinnen, welche mit keinem andern zu verwechseln sind. Neben der Auffassung derselben als abgestorbener, noch im Blute kreisender Leukocyten wäre es vielleicht möglich, in ihnen ein Analogon der von Kurloff bei Meerschweinchen und Kaninchen neuerdings beschriebenen „Pseudoeosinophilen“ zu sehen, die schon 1892 von Rieder erwähnt werden. Bei hochgradiger, mit Malacie der Knochen einhergehender Rhachitis, bei luetischer und osteomalacischer Knochenerkrankung und bei schweren Anämieen aus andrer Ursache (Tuberkulose etc.) treten sie zuweilen reichlich im Blute auf. Ehrlich's mononucleäre Markzellen schliesslich finde ich wie auch der erste Referent bei allen Anämieen im frühen Kindesalter.

In der Beantwortung der Frage nach der diagnostischen Verwerthbarkeit der Leukocyten in ihrem numerischen Verhältnisse zu einander wäre es nun vom grössten Werthe, wenn die bei der Anämie im Blute auftretenden Anomalieen ihrer Art oder Zahl bezüglich der Erkrankung dieses oder jenes blutbildenden Organes einen sicheren Schluss erlaubten. Hier aber häuft sich Schwierigkeit auf Schwierigkeit. Besteht doch über alle hierher gehörigen Fragen die grösste Meinungsverschiedenheit.

Für keines der morphologisch und tinctoriell verschiedenen Elemente ist bisher eine Einigung betreffs der Herkunft erfolgt. Angesichts der Arbeiten von Arnold, Ehrlich und seinen Schülern, Engel, Grawitz, Hayem, Müller, Rieder, Uskoff und Anderen eine bestimmte Entscheidung über den gemeinsamen Ursprung oder die Verschiedenheit der einzelnen Formen zu treffen, vermag ich nicht. Selbst die Identität der Markzellen Ehrlich's mit den analogen Gebilden des Knochenmarkes wird lebhaft bestritten und auch die Berechtigung der Trennung nach dem verschiedenen tinctoriellen Verhalten der Granula, so zuverlässig sie auf Grund der überraschenden Methoden Ehrlich's schien, findet heute Widerspruch, nachdem das gleichzeitige Vorkommen gänzlich die verschiedener Granula in einer Zelle von Arnold erwiesen ist und wie wir soeben gehört haben, von Fischl bestätigt wird. Selbst Eosinophilen, deren Beziehung zum Knochenmarke so gesichert schien, lassen keine Schlüsse betreffs der Art noch des Ausgangspunktes einer Anämie zu. Sehen wir sie doch bei Erkrankungen, die nichts mit dem Knochenmarke zu thun haben, bald rasch verschwinden, bald rapid sich verzehnfachen.

Gegenüber diesen negativen Resultaten bietet uns das gefärbte Trockenpräparat bezüglich der Leukocyten jedoch auch eine Fülle von im positiven Sinne verwendbaren Erscheinungen, aus denen wir betreffs der Art wie des Grades einer vorliegenden Anämie werthvolle Aufschlüsse gewinnen.

An den Anfang derselben gehört die Thatsache, dass im frühen Kindesalter bei allen pathologischen Veränderungen des Blutes von einiger Dauer die Leukocyten nach Zahl oder Art deutliche Abweichungen von der Norm erkennen lassen. Die Ausführungen Rieder's über dies Verhalten sind in den letzten 6 Jahren nicht viel modificirt worden. Seine Zahlen decken sich mit denen des geehrten Herrn Vorredners, wie denen von Hayem, Ehrlich-Einhorn und Anderen, und lauten 27—30 Procent für die Einkernigen, während Fischl noch speciell für die Neutrophilen bei normalem Reifungsprocesse bestimmte Normen findet. Er sieht in der Umwandelung der mononucleären in die polynucleären Elemente einen fortschreitenden Reifungsprocess und drückt ihn für das normale Blut durch die Zahlen von etwa $3:3\frac{1}{2}:4\frac{1}{2}$ für mono-, polymorph- und polynucleäre Leukocyten aus. Beschleunigte resp. verlangsamte Reifung würde sich durch ein Ueberwiegen resp. Zurückbleiben der letzten beiden Zahlen ausdrücken. Gestattet demnach die qualitative Aenderung der Leukocyten einen Schluss über das Vorkommen z. B. einer Leukämie, einer Myelämie, einer Eosinophilie, so wäre aus einer rein quantitativen Aenderung der an Gesammtzahl normalen Leukocyten gelegentlich ein Schluss über den Reifeprocess des Blutes zu ziehen. Dem gegenüber fehlt es allerdings nicht an Beobachtungen wie derjenigen von Loos, der zunächst auf den in den ersten Lebensmonaten so geringen Procentsatz der Polynucleären mit 12—20 Procent aufmerksam macht, die mit 12 Monaten erst 40—50 Procent erreiche und dann mittheilt, dass er zuweilen gerade während der Verschlimmerung von Anämieen ein Ansteigen der Polynucleären auf 75, ja 80 Procent sah! Solchen Angaben gegenüber bleibt allerdings für die grosse Zahl der Fälle das von Fischl und Anderen angegebene Verhalten zu Recht bestehen. Kurz fassen kann ich mich betreffs der Mononucleären. Ihre gewaltige Vermehrung bei der lienalen Leukämie, der Lymphämie, auch aus anderer Ursache gestattet uns die Diagnose aus einem Blicke auf das gefärbte Präparat; ihr hochgradiges Ueberwiegen bei der Lues congenita im frühesten Kindesalter ist durch Epstein, C. S. Engel, Loos und Rieder allgemein bekannt geworden und

kann von mir nur bestätigt werden. An der Abnahme der Leukocyten bei allen schweren Anämieen sind die Mononucleären stets am wenigsten betheiligt und scheinen in Folge dessen auch bei normaler Zahl sehr vermehrt im Verhältnisse zu den anderen. Bei der Verdauungsleukocytose wie bei den entzündlichen Affectionen des Digestionstractus zeigen sie eine fortgesetzt mässige Zunahme.

Wichtiger schon sind in diagnostischer Beziehung die grosskernigen Mononucleären, Ehrlich's Markzellen. Fischl, v. Jaksch, Loos, Müller etc. haben sie unabhängig von Leukämie bei der Anämie der Kinder nachgewiesen; Loos betont ihr constantes Vorkommen bei der Lues congenita. Ich finde sie, wie der Herr Vorredner, bei allen ausgesprochenen Anämieen im frühen Kindesalter, besonders aber bei der in der ganzen Rheinebene gewöhnlichen Form der Rhachitis, welche durch die Häufigkeit der an Intensität oft sogar die rhachitischen Veränderungen in den Hintergrund drängenden osteomalacischen Processe charakterisirt wird, ganz gewöhnlich; bei Lues congenita führen sie im Vereine mit den besprochenen Zellresten im Falle der Betheiligung des Skeletes an dem Krankheitsprocesse zum Bilde der Myelaemie. Dass ferner das Fehlen einer hochgradigen Vermehrung der nach Zahl und Art normalen Leukocyten die Diagnose Pseudoleukämie gestattet, wie ein Bild auf das gefärbte Präparat über eine bestehende Leukocytose, Leukämie oder Myelaemie zuverlässige Auskunft giebt, ist nach dem Gesagten selbstverständlich. Die zahllosen Angaben betreffs dieser Affectionen, wie der perniciösen Anämie, des Blutbildes bei verschiedenen Infectionskrankheiten, der durch Helminthiasis hervorgerufenen schweren Anämie der Erwachsenen gelten auch für das frühe Kindesalter und entheben mich weiterer Ausführungen. Fassen wir die Antwort auf die zweite Frage kurz zusammen betreffs der diagnostischen Schlüsse aus dem relativen Zahlenwerthe der verschiedenen Leukocytenformen, so lässt sich sagen: ein Schluss betreffs einer bestimmten Organerkrankung oder der Ursache einer vorliegenden Anämie auf Grund des gefärbten Trockenpräparates ist im Allgemeinen unzulässig; immerhin aber gestattet uns dasselbe die Diagnose einer Leukämie, Myelaemie, Lymphämie, Eosinophilie und giebt uns dadurch auch therapeutische und prognostische Anhaltspunkte in Bezug auf bestehende Knochenerkrankung (Rhachitis, Lues, Osteomalacie, Sarcomatose etc.), Helminthiasis, Lues congenita.

Das Kernverhalten der Neutrophilen wird über den Reifeprocess derselben gelegentlich werthvolle allgemeine Aufschlüsse geben, die für die Prognose einer leichten wie schweren Anämie werthvoll sein können.

Diese Schlüsse leiten uns direct zur dritten und letzten Frage über, deren Beantwortung noch die erfreulichste bei dem nicht gerade dankbaren Thema der Anämieen im frühesten Kindesalter ist.

Sind therapeutische Einflüsse aus der Aenderung des histologischen Blutbildes auf Grund der gefärbten Trockenpräparate festzustellen? Die Antwort ergiebt sich von selbst aus dem Vortrage meines geehrten Vorredners wie aus meinen vorausgegangenen Angaben. Für die Beantwortung muss ich allerdings noch die kernhaltigen Erythrocyten verwerthen, deren Bedeutung ja bereits durch den Referenten eine eingehende Besprechung gefunden hat. Sobald wir zugeben, dass das Trockenpräparat den Grad der betreffenden Anämie, die Intensität der Regenerations- wie Degenerationsvorgänge im Blute, den Uebergang einer Leukämie in eine perniciöse Anämie (D. Gerhardt) den einer Pseudoleukämie in eine acute Leukämie (Monti, von Westphal und Andere vor ihm) mit ziemlicher Sicherheit beurtheilen lässt, werden wir unsere Frage bejahen. Auch aus der neueren Literatur über die Hämatologie des Erwachsenen lassen sich zahlreiche Belege für die Bejahung derselben finden. Das schnelle Schwinden der Eosinophilen nach erfolgreicher Bekämpfung einer Helminthiasis, das Schwinden der Markzellen und das Herabgehen der Lymphocyten auf normale Werthe im Gefolge einer specifischen Behandlung der luetischen Anämie, das Auftreten reichlicher „Markzellen“ bei letaler Diphtherie (Türk) und andere Thatsachen illustriren die diagnostische und prognostische Bedeutung der Leucokyten.

Noch einfacher gestalten sich die Verhältnisse für die Erythrocyten.

Zunahme oder Abnahme der Poikilocytose und Färbbarkeit der mehr oder weniger breiten Randzone begleiten jede Besserung und Verschlimmerung der Anämie. Auch der Bichromasie wäre hier zu gedenken. Complicirter und zum Theile noch streitig ist die Rolle der Erythroblasten. Dass ihr spärliches oder reichliches Erscheinen für die Schwere einer Anämie eine untergeordnete, für ihren acuten oder chronischen Verlauf, für ihren primären oder secundären Charakter eine schon grössere Bedeutung hat, ist Ihnen, meine Herren, bekannt.

Auf einen Punkt aber möchte ich am Schlusse meiner Ausführungen noch kurz Ihre Aufmerksamkeit lenken.

Interessant ist von Noordens Beobachtung, der als Einleitung der stärksten Blutregeneration bei schwerer traumatischer Anämie ein acutes, massenweises Auftreten von Erythroblasten constatirte. Ebenso sah Dieballa eine acute hochgradige Zunahme der Normoblasten den Erfolg des Arseniks bei schweren Anämieen ankündigen, welche dann eine rasche Zunahme der Erythrocyten zeigten. Umgekehrt konnte Ehrlich aus dem gänzlichen Fehlen von Erythroblasten bei einem Falle von perniciöser Anämie das Ausbleiben der sonst gewöhnlichen Umwandelung des Knochenmarkes schon intra vitam diagnosticiren. Dass aber gerade bei der progressiven, perniciösen Anämie trotz des charakteristischen Befundes des Knochenmarkes die kernhaltigen Rothen fehlen können, lässt sich aus der Literatur leicht beweisen. Escherich, Grawitz, Luzet, Klein und Andere sahen derartige Fälle. Letzterer nun schildert zwei Beobachtungen symptomatischer perniciöser Anämie, von denen im ersten Falle die Erythroblasten bei der zunehmenden Besserung unter der Anwendung einer antiluetischen Cur verschwanden, während gerade umgekehrt im zweiten Falle bei der raschen Verschlimmerung dieselben, Anfangs vorhanden, fünf Tage vor dem Tode fehlten! Gerade auf Megaloblasten war besonders geachtet worden.

Ich selbst habe nun in zwei Fällen die vorher ziemlich reichlichen Erythroblasten bei dem progressiven Zunehmen letaler Anämieen vollständig aus dem Blute verschwinden sehen. Ich bin geneigt, darin einen Ausdruck des Versagens der Regeneration des Blutes zu sehen und halte eine weitere Untersuchung dieser Frage auf allgemeinerer Basis für eine dankbare Aufgabe. Natürlich können zwei Fälle nicht viel beweisen. Megaloblasten waren in beiden Beobachtungen — Rhachitis mit enormem Milztumor resp. schwerste letale Anämie nach croupöser Pneumonie — nicht vorhanden. Dass ihr Auftreten das besonders von Ehrlich und seinen Anhängern ihnen vindicirte böse Omen nicht mit Recht beanspruchen kann, wird in neuester Zeit vielfach behauptet (Askanazy, Dieballa, Schaumann etc.). Eine Entscheidung für oder wider vermag ich auf Grund meiner eigenen Erfahrung wie der pädiatrischen Literatur nicht zu treffen.

Auch wie die Vermehrung der polynucleären Elemente im Blute gegenüber den mononucleären zu erklären ist, wenn die Verschlimmerung eine Anämie begleitet, was Loos zuerst angegeben

und was ich für Atrophie und Lues congenita im frühesten Kindesalter für einige Fälle bestätigen kann, vermag ich nicht zu sagen. Andere hierher gehörige Fragen möchte ich als noch nicht spruchreif oder über den Rahmen eines Referates hinausgehend hier nicht berühren.

Schliesse ich die Erörterung der letzten Frage nach der Aenderung des histologischen Blutbildes unter dem Einflusse der Therapie, so kann die Antwort lauten: Bei erfolgreicher Therapie schwinden allmählich alle als pathologisch bezeichneten Aenderungen des normalen Blutbildes und die an Zahl, Form und Färbbarkeit wie im Kernverhalten normalen Elemente treten mehr und mehr wieder in den Vordergrund. Umgekehrt werden bei zunehmender Anämie die für eine solche charakteristischen Bilder immer reicher und eindeutiger. Therapeutische Einflüsse sind demnach aus der Aenderung des Blutbildes auf Grund des gefärbten Deckglas-Trockenpräparates mit Sicherheit festzustellen.

Wenn ich im Gesagten von einem einfachen Referate des heutigen Standes unseres Wissens über die Brauchbarkeit des gefärbten Blutpräparates für den täglichen Gebrauch abgesehen habe, wie es in der letzten Publikation von C. S. Engel annähernd zum Ausdrucke in Wort und Bild gelangt, so bin ich mir wohl bewusst, wenig oder nichts Neues vorgebracht zu haben. Es war dies auch weder die Aufgabe eines Referates, noch erlaubten die wenigen Monate seit der Uebernahme desselben ein solches Unternehmen.

Mein Zweck war der, die Beurtheilung der Anämieen des frühesten Kindesalters auf Grund einer möglichst einfachen, allgemein zugänglichen Methode als eine dankbare und noch viel versprechende Aufgabe warm zu empfehlen und nachzuweisen, dass in vielfacher Hinsicht Ehrlich's bewährtes Färbeverfahren die exacten, im täglichen Bedürfnisse am Krankenbette undurchführbaren hämatologischen Untersuchungsmethoden erfolgreich zu ersetzen vermag.

Discussion.

Herr Escherich-Graz: Die Anämieen sind durch die verschiedensten Ursachen hervorgerufen und deshalb auch in der Erscheinung sehr verschieden. Bei ätiologischer Eintheilung lassen sich vielleicht eher bestimmte Gesichtspunkte finden.

Herr R. Fischl-Prag: Man gelangt bei längerer Beschäftigung mit hämatologischen Fragen allmählich zu einer gewissen Resignation; so ist es auch mir ergangen. Je mehr man untersucht, desto unsicherer wird man in der Deutung der einzelnen Blutbilder und überzeugt sich, dass speciell im frühen Kindesalter durch ein Hineinziehen von verschiedenen von mir erwähnten Momenten die beim Erwachsenen vielleicht vorhandenen scharfen Grenzen erreicht werden.

Herr Heubner-Berlin: Da mein Name genannt wurde, so möchte ich nur darauf aufmerksam machen, dass die vielen neuen Gedanken des in diesem Sommer erschienenen Buches von Ehrlich und Lazarus, die von den beiden Herren Referenten wohl noch nicht eine genügende Nachprüfung aus Mangel an Zeit finden konnten, die volle Beachtung der Kinderärzte verdienen und zu einer Inangriffnahme dieser Untersuchungen anregen sollten.

Herr Koeppe-Giessen: Die Beobachtung, dass bei Behinderung des Lymphstromes durch Unterbindung der abführenden Lymphwege, der Lymphdrüsen, die Zellenbildung an denselben beeinflusst wird, desgleichen auch durch Unterbindung der Blutgefässe der Drüsen (Arch. f. Anat.-Phys., 1890) weist darauf hin, dass auch mechanische Momente bei dem Auftreten der Leukocytose mitwirken können.

Herr Meinert-Dresden macht als auf eine Hauptquelle der schon im früheren Kindesalter so ausserordentlich verbreiteten Blutarmuth auf das erst kürzlich wieder, wenn vielleicht auch etwas zu drastisch beschuldigte (Schewald, Deutsche medic. Wochenschrift, 1898, Nr. 36), seit dem Credé'schen Handgriffe ganz allgemein eingerissene vorzeitige Abnabeln der Neugeborenen aufmerksam.

Herr Knoepfelmacher-Wien: Die schweren Anämieen des Kindesalters werden wohl meist in der zweiten Hälfte des ersten Lebensjahres und später beobachtet. Das könnte mit der Ernährung zusammenhängen. Bunge hat auf den geringen Eisengehalt der Milch hingewiesen und darum für die zweite Hälfte des Säuglingsalters eisenreichere Beikost empfohlen.

Herr R. Fischl-Prag: Die Leukocyten konnten, da sie nicht in den Rahmen unseres Themas gehören, keine Berücksichtigung finden, doch möchte ich darauf aufmerksam machen, dass Lymphocytosen bei Säuglingen überhaupt relativ häufig und besonders oft nach Darmaffectionen auftreten, so dass die Erklärung derselben durch öfteres Hineintreiben von Lymphzellen in den Kreislauf, wie ihn Kellok für den Keuchhusten giebt, keine allgemeine Geltung besitzen kann und auch für die Pertussis nicht recht plausibel erscheint.

Herr Heubner-Berlin (persönlich): Ich möchte betonen, dass es mir fern gelegen hat, einen Vorwurf zu erheben, sondern dass ich lediglich auf einen der nicht zur Sprache gekommenen Gesichtspunkte aufmerksam machen wollte.

Ueber Degenerationen im Rückenmarke und der Medulla oblongata des Kindes.

Herr **Julius Zappert**-Wien.

Die Untersuchungen, welche ich Ihnen heute in kurz zusammenfassendem Berichte mitzutheilen die Ehre habe, sind vorwiegend anatomischer Natur. Sie stützen sich auf Präparate von ca. 140 kindlichen Rückenmarken, welche sämmtlich nach dem Marchi'schen Osmiumsäure-Verfahren untersucht wurden; ein Theil davon (ca. 40) wurde auch mittels der Nissl'schen Ganglienzellfärbung geprüft. Ausserdem habe ich von 10 Kindern Marchipräparate der Medulla oblongata angefertigt.

Das Ergebniss dieser Untersuchungen, um es gleich vorwegzunehmen, lässt sich in dem Satze zusammenfassen, dass im kindlichen Centralnervensysteme häufig deutliche und sogar starke Degenerationen der vorderen Rückenmarkswurzeln sowie der motorischen Hirnnerven als Begleiterscheinung schwerer Allgemeinschädigungen aufgefunden werden. Die vorderen Rückenmarkswurzeln zeigen sich in vielen Fällen an Marchipräparaten mit groben schwarzen Schollen dicht besät, welche nicht nur die stärkeren, sich zum Austritte vereinigenden Wurzelbündel scharf hervortreten lassen, sondern auch in den feineren Reiserchen bis in die Gegend der motorischen Ganglienzellengruppen zu verfolgen sind. Die Veränderung betrifft gewöhnlich nur die intraspinalen Wurzelantheile; sie ist namentlich im Lendenmarke, ferner auch im Halsmarke deutlich zu erkennen, hingegen fehlt sie meist in den dorsalen Abschnitten des Markes.

Man findet alle Abstufungen von stark und deutlich ausgeprägter Degeneration bis zu geringeren oder ganz negativen Befunden, doch überwiegen namentlich in den ersten drei Monaten die deutlich sichtbaren Degenerationen über die schwächeren Veränderungen. Nach dem ersten Jahre sind die geringergradigen Veränderungen in der Majorität, nach vollendetem dritten Jahre erhielten wir meist negative Befunde.

In jenen Präparaten, in welchen auch Theile des Rückenmarksverlaufes des Nervus Accessorius zur Ansicht gelangten, zeigte sich auch dieser degenerirt. Da wir in diesem Nerven eine vordere

Rückenmarkswurzel zu erblicken haben, lag in diesem Umstande für uns nichts Ueberraschendes.

Auffallender war eine Degeneration jener Fasern, welche von den Clarke'schen Säulen ausgehend das untere Dorsalmark durchqueren, um sich zur Kleinhirnseitenstrangbahn umzubiegen. Diese Degeneration war ebenfalls in verschiedener Intensität aufzufinden und ging meist mit der Erkrankung der vorderen Wurzel Hand in Hand. In einzelnen Fällen liess sie sich auch in die untersten Parthieen der Kleinhirnseitenstrangbahn verfolgen.

Weniger häufig und auch weniger intensiv waren die Veränderungen in den hinteren Rückenmarkswurzeln. Meist beschränkten sie sich auf eine feine Körnung, welche die Hinterwurzel ein Stück ihres intraspinalen Verlaufes begleitete und nicht immer sicher von den Schollen zu unterscheiden waren, die nach Singer und Münzer beim Eintritte der hinteren Wurzeln in's Mark anscheinend als Kunstproducte sich öfters an Marchipräparaten vorfinden. In einzelnen Fällen nahmen allerdings die Veränderungen an den sensiblen Wurzeln stärkere Grade an, reichten dann meist auch in die Wurzeleintrittszone und liessen sich gelegentlich als geringe aufsteigende Degeneration in den Hintersträngen verfolgen.

Wenn wir also auch das Vorkommen von Hinterwurzeldegenerationen im kindlichen Rückenmarke als ein nicht seltenes hinstellen können, so tritt diese Veränderung gegenüber der Schädigung der Vorderwurzeln meist zurück. Nur in vereinzelten Fällen, namentlich bei tuberkulöser Meningitis und bei Diphtherie erreichte sie eine grössere Intensität.

An den Marchipräparaten der Medulla oblongata fanden wir, wie schon erwähnt, recht häufig eine mehr oder weniger stark ausgeprägte grobe Körnung in den motorischen Hirnnerven, namentlich der Oculomotorius, Abducens und motorische Trigeminus zeigten die Degeneration in deutlicher Weise; weniger stark, aber doch meist gut erkennbar kam dieselbe am Trochlearis, Facialis, Hypoglossus, am schwächsten am Vagus zur Ansicht. Auch in der Medulla blieben die schwarzen Schollen nicht auf die stärkeren Faserbündel beschränkt, sondern begleiteten die Wurzelfasern bis in ihre feinsten Ursprungsreiser und liessen dadurch manche anatomischen Details, z. B. die Kreuzung des Oculomotoriusursprunges, den Verlauf der cerebralen Trigeminuswurzel recht hübsch erkennen.

Ausser in den Hirnnervenwurzeln fanden sich im Medullapräparate nur selten gröbere Körnungen; gelegentlich wiesen das

hintere Längsbündel, die Raphe, die Schleifenkreuzung eine solche auf; niemals fanden sich Degenerationszeichen in den Pyramidensträngen.

Aus dem bisher Mitgetheilten ergiebt sich die Häufigkeit von Degenerationen der vorderen und hinteren Rückenmarkswurzeln sowie der motorischen Hirnnervenwurzeln beim Kinde. Veränderungen der hinteren Wurzeln kennen wir als einen Nebenbefund bei schwer kachektischen oder anämischen Erwachsenen bereits durch mehrfache Beobachter, während so ausgeprägte Vorderwurzelerkrankungen, wie in unseren Fällen, bei Erwachsenen meist nur als relativ seltenes Vorkommniss bei direct nervenkranken Individuen aufgedeckt wurden.

Wir müssen in der Neigung der Vorderwurzeln zu degenerativen Erkrankungen eine besondere Eigenthümlichkeit des kindlichen Centralnervensystemes erblicken, die namentlich bei Säuglingen in den ersten Monaten häufig zum Ausdrucke gelangt.

Ich habe von vornherein die beobachteten Veränderungen als Degenerationen bezeichnet, bin aber wohl verpflichtet, dies erst zu beweisen. Indem ich voraussende, dass Methodenfehler, postmortale Veränderungen sicher auszuschliessen sind, dass auch bloss normale Entwickelungsvorgänge, wie es C. Mayer, der erste Beschreiber dieser Befunde vermuthet, nicht zur Deutung derselben verwerthet werden können, bleiben nur zwei Möglichkeiten — entweder sind die schwarzen Schollen ein nicht verwerthbarer Zubehör der Marchischen Methode oder sie sind der Ausdruck einer Degeneration.

Die erste Auffassung fände darin ihre Stütze, dass nach fremden und eigenen Beobachtungen im Rückenmarke gesunder rasch getödteter Thiere schwarze Körner in den Vorderwurzeln sich vorfinden. Beim Menschen sind solche Beobachtungen allerdings recht schwer erhältlich. Doch hatte ich Gelegenheit, das Rückenmark eines Hingerichteten, das wenige Stunden nach dem Tode in Müller-sche Flüssigkeit eingelegt wurde, zu untersuchen und fand die vorderen Wurzeln frei von schwarzen Körnern. Ebenso ergaben die Rückenmarke von mehreren intra partum verstorbenen, gesunden Kindern negativen Befund.

Wir dürfen also jedenfalls das Vorkommen von schwarzen Schollen in den Vorderwurzeln nicht als Begleiterscheinung eines jeden Marchipräparates ansehen, aber wir müssen wenigstens nach den Erfahrungen bei Thieren zugeben, dass dasselbe nicht an

einen sichtbaren krankhaften Zustand des Trägers gebunden sein muss. Deshalb bleibt es aber immer noch auffallend, dass im kindlichen Rückenmarkspräparate die vorderen und, wenn auch schwächer, die hinteren Wurzeln so überaus häufig Sitz dieser schwarzen Körnungen sind und dass diese Veränderungen in einer grossen Anzahl von Fällen Intensitätsgrade erreichen, die mit der Annahme eines normalen Befundes nicht mehr vereinbar erscheinen. Vielleicht haben wir es hier mit dem Ausdrucke einer normalen De- und Regeneration im Sinne S. Mayer's zu thun, die leicht unter krankhaften Verhältnissen sich zu einer wahren pathologischen Degeneration zu steigern vermag. Denn dass die stark ausgeprägten Wurzelveränderungen in einer Reihe von Fällen sicher die Bedeutung pathologischer Vorkommnisse besitzen, geht nicht nur aus ihrer Intensität und Ausdehnung, aus ihrer wahrscheinlichen Beziehung zu gewissen klinischen Nervenerscheinungen, sondern auch aus der grossen Aehnlichkeit hervor, welche diese Degenerationen mit Wurzeldegenerationen darbieten, wie sie bei alkoholischer und diphtheritischer Neuritis beschrieben wurden. Ohne auf die diesbezügliche Literatur eingehen zu wollen, sei nur auf die jüngsten Arbeiten von Heilbronner und Katz hingewiesen, deren Beschreibung der Vorderwurzelerkrankung (bei Katz auch der motorischen Hirnnerven) sich mit meinen Befunden selbst in allen Details deckt.

Wir sind also wohl berechtigt, in der Mehrzahl der Fälle von pathologischer Degeneration zu sprechen und den nach demselben Typus auftretenden schwächeren Veränderungen anderer Fälle zum mindesten eine Beziehung zu diesen Degenerationen zuzuerkennen.

Von allgemein pathologischem Interesse war nun die Frage, ob die vorderen Wurzeln den Angriffspunkt der Erkrankung darstellen, oder ob — wie nach unseren heutigen Ansichten zu erwarten — die Vorderhornzellen den primären Sitz der Degeneration abgeben. Meine diesbezügliche, in einer früheren Mittheilung ausgesprochene Vermuthung fand eine willkommene Bestätigung in den Untersuchungen von Müller und Manicatide, welche an darmkranken Säuglingen stets mittels der Nisslmethode Veränderungen in den Vorderhornzellen auffinden konnten.

Meine eigenen, nach dem Nissl'schen Verfahren angestellten Untersuchungen konnten allerdings die grosse Häufigkeit der erwähnten Zellläsionen nicht bestätigen. Letztere fanden sich in vereinzelten Fällen vor, meist aber, auch bei Darmkrankheiten, waren

die Ganglienzellen unverändert. Ebenso bestand durchaus keine Congruenz zwischen den Veränderungen der Ganglienzellen und denen der vorderen Wurzeln.

Eine Erklärung für dieses auffallende Verhalten der Ganglien-Zellenbefunde sind wir derzeit nicht in der Lage zu geben. Möglicher Weise haben wir darin einen Fingerzeig zu erblicken, die mittels der Nissl'schen Methode erhaltene Veränderung nur mit grosser Vorsicht aufzunehmen und von einer anatomischen oder klinischen Verwerthbarkeit derselben bis auf Weiteres abzusehen. Wenigstens ist dieser Standpunkt bei aller Anerkennung von Nissl's bedeutenden Entdeckungen in letzter Zeit mehrfach ausgesprochen worden.

Vielleicht besteht trotz der scheinbaren Incongruenz zwischen Ganglienzellen- und Wurzelveränderungen ein Zusammenhang beider in der Art, dass eine zeitliche Differenz zwischen der nach Nissl erkennbaren Zellläsion und der nach Marchi nachweisbaren Degeneration der aus der erkrankten Zelle entspringenden Faser vorhanden sei. Bei der Regenerationsfähigkeit mancher durch die Nisslfärbung sichtbar gemachten Zellerkrankung könnte die Ganglienzelle bereits wieder zur Norm zurückgekehrt sein, während die vordere Wurzel noch auf der Höhe der Degeneration sich befindet. Versuche von Biedl, welcher bereits wenige Stunden nach Ischiadicusdurchschneidung eine Zellläsion im Rückenmarke mittels der Nisslmethode constatirte, aber erst mehrere Tage nach der Operation die von dieser Zelle ausgehenden Nervenfasern nach Marchi degenerirt fand, lassen sich im obengenannten Sinne deuten.

Fassen wir das Ergebniss der anatomischen Befunde nochmals zusammen, so lässt sich dasselbe folgendermaassen formuliren. Beim Säuglinge stellt das spinomuskuläre Neuron ein punctum minoris resistentiae dar, indem Allgemeinschädigungen häufiger als bei Erwachsenen die motorische Wurzel — und möglicher Weise auch die motorischen Vorderhornzellen — in Mitleidenschaft ziehen.

Auf das periphere Nervensystem konnte ich meine Untersuchungen nicht erstrecken; sie bedürfen in dieser Richtung wohl noch einer Ergänzung.

Ich habe damit, meine Herren, das Thatsächliche meiner Untersuchungen berichtet. Gestatten Sie mir aber noch einige klinische Bemerkungen, welche die erwähnten Befunde unserem pädiatrischen Interesse vielleicht etwas näher bringen werden.

Die Fragen, welche sich für den Kinderarzt aus den anatomischen Untersuchungen ergaben, sind namentlich folgende: 1. Existirt eine Beziehung zwischen den angeführten Befunden und bestimmten Krankheiten? 2. Finden die Degenerationen — wenigstens die stark ausgeprägten — eine klinische Ausdrucksform?

Ich muss zugestehen, dass die Beantwortung dieser Fragen sich für mich dadurch erschwert, dass mir meist anatomisches Material ohne Krankenbeobachtung zur Verfügung stand.

Ergänzungen meiner Befunde durch klinische Beobachtungen begrüsse ich daher mit aufrichtiger Freude, auch wenn sich, wie bei den interessanten Nachprüfungen Thiemichs, in einzelnen Punkten Differenzen ergeben sollten.

Wollte ich dennoch aus den mir bei Verabfolgung des Rückenmarkes mitgetheilten Todesursachen einen Schluss ziehen, so wäre es der, dass namentlich Darmkatarrhe und allgemeine Sepsis eine hervorragende Neigung zum Hervorbringen deutlich ausgeprägter Vorderwurzelerkrankungen besitzen. Hieran reihen sich die schweren Pneumonieen, die allerdings nicht selten ebenfalls den Ausdruck einer septischen Allgemeinerkrankung sein dürften; ob constitutionelle Zustände, wie Lues oder Tuberkulose einen directen Einfluss auf die Wurzelveränderungen ausüben, scheint mir zweifelhaft. Fälle von Diphtherie und tuberkulöser Meningitis zeigten meist nur geringe Wurzeldegenerationen; doch waren die an diesen Krankheiten verstorbenen Individuen zum grössten Theile schon älter als 1 Jahr, also über die Lieblingszeit der Wurzelerkrankung hinaus.

Wie steht es nun mit den klinischen Symptomen, welche etwa als Ausdruck der Vorderwurzeldegeneration aufzufassen wären?

Naturgemäss sind solche in erster Linie bei den Fällen mit stark ausgeprägter Degeneration zu erwarten und wir konnten von vier solchen Fällen Angaben über die intra vitam bestandenen Krankheitserscheinungen erhalten. Ueberraschender Weise hatten alle diese Fälle ein Symptomenbild aufgewiesen, das ich bereits früher als Muskelspasmen bei schweren Säuglingskrankheiten beschrieben habe. Schon Tage lang vor dem Tode waren die Muskeln der oberen und unteren Extremitäten in einem Zustande tonischer Starre. An den Armen bestanden meist Beugecontracturen, die Oberarme waren an den Leib gedrückt, die Vorderarme gebeugt und pronirt, die Hände zur Faust geballt, die Daumen eingeschlagen. Die Beine befanden sich meist in Streckstellung. Diese Haltung

überdauerte oft das Leben und liess sich noch in der Todtenstarre deutlich erkennen.

Dass die in diesen Fällen auffallend stark entwickelten Vorderwurzeldegenerationen mit den Muskelspasmen in einem causalen Verhältnisse stehen, kann ich natürlich nicht sicher behaupten. Immerhin ist das Zusammentreffen überraschend und fordert zu weiteren ausführlicheren Untersuchungen in dieser Richtung auf. Die Fälle müssen freilich klinisch und anatomisch genau geprüft werden, da einerseits die verschiedenen spastischen Erscheinungen, wie sie bei cerebralen Krankheiten, bei Meningitis, sowie in Form von Convulsionen vorkommen, von den oben erwähnten Muskelspasmen zu trennen wären, andererseits die anatomische Untersuchung sich nicht nur auf die Wurzeldegeneration, sondern auch auf die Ganglienzellen des Rückenmarkes, auf das Gehirn, auf die peripheren Nerven und die Muskeln ausdehnen müsste.

Dass es hierbei thatsächlich gelingt, anatomisch und klinisch interessante Ergebnisse zu Tage zu fördern, mögen Ihnen folgende zwei Fälle beweisen.

Der eine betrifft ein $1^1/_4$ Jahr altes Kind mit typischen Laryngospasmusanfällen, die später in dauernde Muskelspasmen übergingen. Die mikroskopische Untersuchung ergab hochgradige Läsionen einzelner Ganglienzellen (Nissl) im Halsmarke, ausserdem deutliche Degeneration der vorderen Rückenmarks-, sowie der motorischen Hirnnervenwurzeln (Marchi). Die Hirnrinde, peripheren Nerven und Muskeln waren intact. Ohne auf diesen Befund, dessen genauere Beschreibung ich noch anderweitig bringen werde, des Näheren einzugehen, glaube ich doch, dass derselbe bei der Seltenheit der nach neueren Methoden verarbeiteten Tetaniesectionen eine gewisse Beachtung beansprucht.

Bot dieser Fall anatomisches Interesse dar, so zeichnet sich ein anderer durch seinen klinischen Verlauf aus. Ich verdanke die Krankengeschichte und das Rückenmark dieses Falles der besondern Liebenswürdigkeit Prof. Escherich's in Graz. Ein 10 Tage altes Kind erkrankte an Tetanus nenoatorum, der einige Tage in typischen Anfällen verlief. Dann trat an Stelle dieser Anfälle ein Zustand allgemeiner Starre, bei welchem die Arme flectirt, an die Brust gedrückt, die Hände zur Faust geballt, die unteren Extremitäten in tonische Streckkrämpfe gehalten wurden. Dieser Zustand, der manche Aehnlichkeit mit den oben erwähnten „Muskelspasmen“ besitzt, wurde nur selten von Trismusanfällen im Gesichte unter-

brochen. Allmählich traten auch diese Contracturen zurück, die Extremitäten wurden weich, begannen sich wieder spontan zu bewegen und nur anfallsweise traten Krämpfe auf, die an Tetanie erinnerten. Nachdem sich so die Nervensymptome bereits gebessert hatten, starb das Kind rasch an einer hinzugetretenen Pneumonie. Die anatomische Untersuchung musste sich auf das bereits in Müller'scher Flüssigkeit vorgehärtete Rückenmark beschränken und ergab nach Marchi hochgradige Degeneration der vorderen, geringere der hinteren Wurzeln.

Klinisch ist in diesem Falle die Ablösung von Symptomen des Tetanus, von Muskelspasmen und von Tetanie bemerkenswerth und führt uns naturgemäss darauf, auch in den anatomischen Grundlagen dieser Leiden eine Aehnlichkeit zu erwarten.

In den vorliegenden Ausführungen sind wir — umgekehrt als es sonst in der Neurologie üblich — von anatomischen Betrachtungen ausgehend allmählich in klinisches Gebiet gelangt, das noch recht dunkel und deswegen des Studiums werth ist.

Vielleicht können wir auf diesem Wege fortschreitend allmählich dahin kommen, die Fälle nervöser Erscheinungen, wie sie bei Säuglingskrankheiten zur Beobachtung gelangen, zu sichten und ihre Erklärung anzubahnen. Damit, dass wir einen Theil dieser Symptome einfach einer eventuell bestehenden Rhachitis zuschreiben, wie dies bisher oft zu geschehen pflegt, ist unserem Verständnisse nicht viel geholfen.

In diesem Sinne hoffe ich, dass mein heutiger anatomischer Beitrag zur Neurologie des Säuglingsalters auch für den Kliniker anregend wirken möge.

Ueber typische Osteomalacie im Kindesalter.

Herr **Siegert**-Strassburg i. E.

Meine Herren! Von fast allen Klinikern und Anatomen wird das Vorkommen echter, typischer Osteomalacie im Kindesalter geleugnet. Rehn's bekannte diesbezüglichen Angaben, gestützt auf die Untersuchungen von v. Recklinghausen, haben vielfachen Widerspruch gefunden; jedenfalls gilt im Allgemeinen bis heute wie stets die Osteomalacie als eine Erkrankung des fertigen Knochens, charakterisirt durch Kalkverlust des atrophirenden Knochens, ohne oder mit geringer Neubildung osteoïder Substanz; die Rhachitis im Gegentheile als eine solche des frühen Kindesalters, gekennzeichnet durch „das Uebermaass der Proliferationsvorgänge am periostal wie am enchondral heranwachsenden Knochengewebe und seine Unvollkommenheit" (v. Recklinghausen). Was nun die Kliniker, speciell die Pädiater anbelangt, so finde ich von keinem den Standpunkt vertreten, dass das klinische und anatomische Bild der Osteomalacie im Kindesalter so wie beim Erwachsenen möglich ist. Rehn's Standpunkt wurde von Allen entweder abgelehnt oder direct bekämpft und hat auch bis heute keine weiteren Vertreter gefunden. Auch die Autoren der später anzugebenden Fälle haben allgemeine Schlüsse aus ihren Einzelbeobachtungen nicht gezogen. Unter den pathologischen Anatomen aber hat v. Recklinghausen seine Auffassung nicht geändert und die Frage der infantilen Osteomalacie auf der letzten Naturforscher-Versammlung in Braunschweig nochmals im bejahenden Sinne beantwortet. In der sich anschliessenden Debatte aber fanden seine Auseinandersetzungen keinen rechten Anklang und von Seiten Ziegler's directen Widerspruch. Diese Verhandlungen aber beweisen nur, wie alle voraufgegangenen zahlreichen Bearbeitungen, dass auf dem Wege der anatomischen Forschung allein die Frage noch nicht gelöst ist.

Um allen Missverständnissen vorzubeugen, bedarf es vor der Erörterung derselben der bestimmten Angabe der klinischen und anatomischen Thatsachen, über welche heute für die Rhachitis wie die Osteomalacie die Ansichten nicht aus einander gehen.

Als Rhachitis bezeichnet man eine Erkrankung des wachsenden Skeletes im Speciellen, des infantilen Gesammtorganismus im All-

gemeinen, bei der es neben den bekannten Wucherungen der Epiphysenknorpel in hochgradigen Fällen zu einer malacischen Veränderung des schon verkalkten Knochens neben der ungenügenden Kalkablagerung in dem noch nicht verkalkten wachsenden Knochen kommt, mit der eine grosse Neigung zu nervösen Störungen — Eklampsie, Tetanie, Spasmus glottidis —, zu Erkrankungen des Respirations- und Digestionstractus, zur Anämie und Tuberkulose Hand in Hand geht. Charakteristisch für die Rhachitis ist ihre allmähliche Entwickelung, ihr bei fehlenden Complicationen gutartiger Verlauf nach einer Dauer von etwa 6 Monaten bis zu mehreren Jahren, die geringe Intensität der oft auch gänzlich fehlenden subjectiven Beschwerden, die Bevorzugung des Schädels, der oberen Extremitäten und des Thorax. Selbst die allerhochgradigsten Fälle gehen häufig in Heilung über. Im Gegensatze dazu versteht man unter der Osteomalacie eine Erkrankung des Skeletes am Ende oder fast am Ende des Wachsthums, die bei Weitem in den meisten Fällen das weibliche Geschlecht betrifft und in directem Zusammenhange mit dem Genitalapparate des Weibes zu stehen scheint. Der überwiegenden Menge von Fällen puerperaler Osteomalacie stehen diejenigen des Mannes und, wie ich beweisen möchte, des Kindesalters in grosser Minderheit zur Seite. Klinisch unterscheidet sich die Osteomalacie von der Rhachitis durch die zuweilen sehr acute Entwickelung, durch den häufigen oft in einer Reihe von Jahren beobachteten Wechsel zwischen Besserung und Verschlimmerung, die im Verlaufe meist sehr intensiven Knochenschmerzen und den tödtlichen Ausgang, sobald die Erkrankung einen einigermaassen hohen Grad erreicht hat. Gerade die unteren Extremitäten werden am meisten betroffen, bei sehr später und geringer Betheiligung des Schädels.

Bei mancher Aehnlichkeit im histologischen, übrigens viel weniger, als wohl allgemein angenommen, klar gestellten anatomischen Befunde, also eine grosse Verschiedenheit im klinischen Verhalten. Auffallend ist schliesslich noch, dass Rhachitis und Osteomalacie eine annähernd gleiche geographische Verbreitung und viele gemeinschaftliche disponirende Momente aufweisen, dass das Wesen wie die Aetiologie beider sich noch jeder sicheren Kenntniss entziehen.

Uebersehen wir die beiden Krankheitsbilder, so ergiebt sich aus ihnen ohne Weiteres die Verschiedenheit der Gesichtspunkte, die, bald

den klinischen, bald den anatomischen Begriff in den Vordergrund stellend, eine einheitliche Beurtheilung beider ungemein erschwert.

Von dem anatomischen Begriffe der erhöhten Resorption verkalkten Knochens und dem Ausbleiben der genügenden Verkalkung des neugebildeten Knochens ausgehend, wird man bei seniler Osteoporose, bei der zuweilen nach Fractur im höheren Lebensalter local eintretenden Malacie, bei der typischen Osteomalacie, häufig aber auch gerade im frühen Kindesalter, wo die malacischen Processe neben einer oft kaum oder nicht nachweisbaren Rhachitis vorhanden sind, von Osteomalacie sprechen können, und wie Rehn es gethan, die Diagnose der infantilen Osteomalacie stellen können.

Weit über das rein theoretische Interesse solcher Diagnose wird diese Auffassung erhoben werden, wenn nach dem Vorgange Heubner's die malacischen Processe bei der Rhachitis in gebührender Würdigung das therapeutische Verfahren des Kinderarztes bestimmen, und erst dann kann es zu einer rationellen Phosphortherapie kommen, welche, wie Heubner durch seine Schüler erst kürzlich nachweisen liess, den rhachitischen Process nicht beeinflusst, noch beeinflussen kann, wohl aber durch Sklerosirung des malacischen Knochens dem Skelete eine grössere Festigkeit giebt, was gerade für die Respiration ja von eminenter Bedeutung ist.

Heute aber handelt es sich für uns um die Frage: giebt es eine infantile Osteomalacie, typisch, analog der beim Erwachsenen beobachteten und unabhängig von jeder rhachitischen Knochenerkrankung?

Zur Bejahung dieser Frage bedarf es des Nachweises, dass beim jugendlichen, nicht rhachitischen Individuum das klinische Bild der Osteomalacie unzweideutig, also in hohem Maasse ausgeprägt beobachtet worden ist und dass demselben der anatomische Befund entsprochen hat. In Folge dessen berücksichtige ich an dieser Stelle nur solche Beobachtungen, bei denen jeder Einwurf der „Rhachitis tarda" hinfällig ist, werde aber bei anderer Gelegenheit auch Fälle aus dem frühesten Kindesalter in Betracht ziehen.

Nur drei diesbezügliche Fälle finden sich in der mir zugänglichen Literatur. Bei der Wichtigkeit derselben für unsern Gegenstand und weil sie bisher eine besondere Beachtung allgemein nicht gefunden haben, bedarf es ihrer ziemlich ausführlichen Wiedergabe.

Fall 1 von Davies Colleg, Brit. med. Journal 1884, Bd. I, S. 667 flg.

10jähriges Mädchen. In der frühesten Jugend Rhachitis mit Ausgang in Heilung. Kurze Zeit vor dem Spitaleintritte Bruch eines Oberarmes. Ursache des Spitaleintrittes frischer Bruch des Femur.

Status. Blasses abgemagertes Mädchen. Alle Röhrenknochen, besonders die Tibia sehr weich und biegsam. Femur-Bruch. Im Urin zunächst reichliche Phosphate, später viel Eiter bei Calculose des Nierenbeckens. Die Phosphorsäure im Harne auf $^1/_3$ der normalen Menge verringert, bei Ueberschuss von Kalk. Im Verlaufe der Spitalbehandlung trat eine Erweichung und Verdickung der Unterkieferwinkel auf, die mit der Zeit zur Knochenverdickung führte. Nach dreijährigem Spitalaufenthalte Tod an Pyelonephritis calculosa dextra. Die Knochen zeigten hochgradige Veränderungen: Schädel verdickt, frei von Diploe, die compacte Masse an einigen Stellen weich. Unterkiefer dick und fest. Wirbel erweicht, bei skoliotischer Verkrümmung der Wirbelsäule, mit dem Gipfel bei dem 9. Brustwirbel. Kurz vor dem Tode hatten paraplegische Symptome bestanden. Das rechte Hüftbein war erweicht und verdickt bei nur dünnen Knochenlamellen, das linke Hüftbein war im Gegentheile sehr verdünnt. Der Beckenausgang war schmal, kleeblattförmig deformirt. Die oberen Extremitäten waren verbogen und verdreht, der Thorax breit, fassförmig, frei von rhachitischen Veränderungen. Kugeliger Callus der 4. und 5. Rippe. Radius und Ulna derart verbogen, dass die Axe des Vorderarmes mit derjenigen der Hand einen rechten Winkel bildete. Ebenso die Femora ausserordentlich verunstaltet und verkrümmt, die Epiphysenlinie ähnlich der rhachitischen, der Schaft dünn und rauh. Verfasser betont die grosse Aehnlichkeit der Befunde mit denen der Osteomalacie des Erwachsenen, wenn auch Anklänge an die Rhachitis vorhanden waren. C. J. Symonds untersuchte mehrere Knochen mikroskopisch und fand ein Fehlen der Kalkablagerung wie der Havers'schen Canäle in den Knochen, die sehr porös vom fasigerem Gewebe erfüllt waren. Er führt die Fracturen auf Verlust des Knochengewebes zurück, dessen abnorm rasche Verwandelung in ein faseriges Gewebe zur Verdickung geführt hatte. Der Schädel war porös und enthielt weite Räume mit faserigem Marke. Mikroskopisch glichen die Bilder genau denjenigen, die Cornil von erweichten Knochen bei hochgradiger Rhachitis giebt und für welche starker Schwund des Knochengewebes und Bildung reichlicher faseriger Substanz charakteristisch ist.

Während die mangelhafte klinische Beobachtung nur mit Hülfe des Sectionsbefundes uns das Bild einer im 10. Lebensjahre beginnenden bis zum Tode im 13. Jahre zunehmenden Osteomalacie erkennen lässt, genügen die anatomischen Angaben wohl durchaus zur Sicherung der Diagnose: infantile Osteomalacie.

Fall 2. Meslay und Peron. Revue mens. des maladies de l'enf 1895, Meslay, These de Paris 1896 und Revue mens. des mal. de l'enf. 1897.

Mädchen von 13 Jahren von kräftiger Constitution zeigt im April 1891 Schmerzen in den Beinen, besonders stark nach dem Umhergehen. Im December 1891 constante sehr heftige Knochenschmerzen in den Beinen, ohne nachweisbare Ursache. Januar 1892: Osteotomie wegen sehr starkem genu valgum. April 1892: P. geht mühsam mit Krücken, wird jetzt dauernd bettlägerig. Arme schwer, Auftreibung der Endphalangen. November 1892: rapide Entwickelung einer Kyphoskoliose, stumpfwinkeliges Abweichen der Unterschenkel gegen die Oberschenkel. Thorax nach rechts verdreht, im Höhendurchmesser verkürzt, Sternum aufgetrieben, stark vorspringend. Finger jetzt wie die Klöppel einer Glocke. Nach aussen convexe Verkrümmung beider Tibiae. Von Zeit zu Zeit bohrende Schmerzen im Innern der Knochen an Ober- wie Unterschenkeln. Am 28. März 1893 spontane Fractur des rechten Oberschenkels bei der blossen Umlagerung im Bette, die nicht mehr consolidirt. Am 15. Mai: Bruch auch des linken Oberschenkels spontan. Am 20. Mai: Hoher Bruch der rechten Tibia. Lagerung in Bonnet'scher Schiene. Von jetzt an rasches Erweichen und Missgestaltung der Beine wie der Brustwirbelsäule unter constanten heftigen Schmerzen. Nach aussen convexe Verkrümmung der Oberschenkel. Erst im Februar 1894 beginnen, nachdem heftige Schmerzen in den Armen und Kiefern aufgetreten, die Ober- und Unterarme sich zu verbiegen bei stets zunehmender, abnormer Biegsamkeit der Knochen. In Jahresfrist hat das Längenmaass der P. um 30 cm abgenommen. Am 12. Mai 1894 Exitus letalis durch finale Lungencongestion. Bis zum Tode niemals Menstruation.

Section: Typische Osteomalacie, makroskopisch wie mikroskopisch, aller Knochen. Schädelkapsel auf's Dreifache verdickt, Knochen der Extremitäten sehr verdünnt, besonders die Knochen des Radius und der Ulna an der dünnsten Stelle der Diaphysen kaum streichholzdick. Leber, Milz, Schilddrüse normal, wie die Nerven und Muskeln, auch wo sie in unmittelbarer Nähe der Knochen entnommen werden.

Wir haben es also zu thun mit einem in klinischer wie anatomischer Hinsicht typischen Fall von infantiler Osteomalacie.

Fall 3. Meslay, loco citato 1897.

Mädchen von gesundem Vater, kränklicher Mutter,. welche in ihrer Jugend eine tuberkulöse Entzündung des linken Ellenbogengelenkes überstanden hatte. Ein Bruder gesund.

Die Kranke selbst überstand im ersten Lebensjahre geringe Rhachitis, die mit 18 Monaten abgelaufen war. Dann entwickelte sie sich bei guter Gesundheit sehr kräftig. Im 13. Lebensjahre 1891 traten heftige Schmerzen in beiden Beinen auf, besonders nach dem Umherlaufen. Schon im Verlaufe weniger Wochen tragen die Beine sie nicht mehr, sie braucht Krücken, die von Zeit zu Zeit verkürzt werden müssen, weil sie an Körperlänge rasch abnimmt, zusehends in jeder Woche, wie die Eltern behaupten. In den nächsten Monaten werden die Schmerzen in den Beinen immer heftiger, sie kann nicht mehr gehen und wird dauernd bettlägerig. Die Knochenaffection verschlimmert sich in den nächsten 3 Jahren derart, dass im Mai und dann im Juni 1894 spontaner Bruch erst des einen, dann des andern Oberschenkels beim blossen Umlagern im Bette erfolgt. Deshalb die Spitalaufnahme am 30. Juni 1894.

Status praesens: Schädel unregelmässig höckerig verdickt, abnorm weich und eindrückbar unter Erzeugung heftiger Schmerzen, von der Consistenz dicken Kautschuks. In den hinteren Theilen ist dieses Verhalten etwas weniger stark ausgeprägt als in den vorderen. Der Hals ist tief in den Thorax eingesunken, dieser letztere kugelig gestaltet, im Höhendurchmesser verkürzt, sonst in allen Durchmessern vergrössert. Starke Skoliose der oberen Brustwirbel bei stark vorgewölbtem Sternum. In sitzender Stellung aufgetriebenes Abdomen, bei nach aussen gekrempelten untersten Rippen. Die Unterschenkel zeigen eine Aussenroation bei leichter nach aussen convexer Verkrümmung. Oberschenkel beide an der Grenze des mittleren und unteren Drittels fast rechtwinkelig nach aussen abgebogen. Der untere abgebogene Theil gegen den oberen in jeder Richtung frei beweglich. Durch dieses Verhalten der Oberschenkel gleicht die Patientin genau dem Bilde der unteren Körperhälfte eines vom Rücken gesehenen Frosches. Am rechten Humerus zwei frei bewegliche acht Tage alte Fracturen. Ferner ein Bruch des zweiten rechten Metatarsalknochens. Am linken Vorderarme eine alte Infractions-Verkrümmung. Starke Verbiegung beider Schlüsselbeine nach vorn. Aeusserste Atrophie aller Muskeln, speciell auch beider Pectorales. Alle Knochen sind weich und biegsam wie erweichter Kautschuk, sehr schmerzhaft auf Druck. Die Sensibilität normal wie die Reflexe. Die Extremitäten sind

cyanotisch, kühl. Geringe Vergrösserung der Leber. Im Urine nichts Besonderes.

Gesammtzustand sehr elend, Patientin ist bisher nicht menstruirt.

Tod an hypostatischer Pneumonie am 28. October 1897.

Section: Oedem der Lungen, Atelektase beider Unterlappen, spärliche bronchopneumonische Herde. Geringe Erweiterung des rechten Herzens. Stauungsleber und -Niere. Uterus und Adnexe normal.

Nur ein Stück Humerus kann herausgenommen werden. Knochenschale sehr dünn, Markhöhle sehr erweitert, Knochenmark von Gelée-Consistenz, bräunlichroth. Organische Substanz des Knochens 56,47 Procent, anorganische 43,53 Procent.

Hinzufügen möchte ich diesen drei Beobachtungen der infantilen Osteomalacie des weiblichen Geschlechtes einen Fall, den ich selbst fast vom Beginne an und bis zum Tode in der Strassburger Universitäts-Kinderklinik beobachten konnte und dessen Ueberlassung ich meinem verehrten Chef, Herrn Prof. Kohts verdanke. Die Osteomalacie trat hier auf neben chronischer Entzündung der serösen Häute und Perihepatitis deformans, wegen deren der Patient vom 9. Lebensjahre an bis zum Tode im 18. Jahre klinisch und ambulatorisch ohne Unterbrechung behandelt wurde. Inwiefern eine Berechtigung vorliegt, von infantiler Osteomalacie zu sprechen, während diese erst im 15. Lebensjahre zum Ausbruche kam, wird die eingehendere Krankengeschichte lehren.

Ich ergänze dieselbe mit Bezug auf die vorliegende Osteomalacie, welche in einer anderen Mittheilung[1]), weil ausserhalb des Themas gelegen, keine eingehende Berücksichtigung finden konnte.

Fall 4. Anamnese: Vater leidet an einer chronischen Affection der oberen Luftwege, welche im 14. Lebensjahre begann. Er erkrankte damals aus unbekannter Ursache an einer Rachenaffection, welche sich jetzt nach über 30 Jahren durch heisere Stimme und eine Narbe im weichen Gaumen documentirt. Die Narbe ist strahlenförmig, von der Epiglottis ist nur ein kleiner wulstiger Rest vorhanden, der linke Aryknorpel ist zerstört, das linke Stimmband in einen narbigen Strang verwandelt. Mutter gesund. Zwei Geschwister starben im ersten Lebensjahre. Von drei älteren Brüdern leidet einer an congenitaler Aortenklappen-Insufficienz, ein zweiter an

1) Virchow's Archiv, Bd. 152

einseitiger Recurrenzlähmung unbekannten Datums, der dritte ist gesund. Patient selbst, Flaschenkind, zahnte und lief erst spät, war aber dann kräftig und gesund. Im 3. Lebensjahre soll er Masern überstanden haben, im 8. Jahre, im October 1886, wurde er angeblich wegen einer Herzkrankheit von einem Arzte behandelt; bei seinem Eintritte in's Spital im Juni 1887 hatte diese keine Spuren hinterlassen. Jetzt litt er an einer Affection, die als Lebercirrhose imponirte und bei zunächst grosser Leber und leicht medicamentös beseitigtem Ascites im Laufe der Jahre zu einer Schrumpfung der Leber und stets rasch recidivirendem Anasarca führte. Der Verlauf dieses bei der Autopsie als chronische Peritonitis und Perihepatitis (Zuckergussleber Curschmann) erkannten Leidens wurde in einer besonderen Mittheilung ausführlich angegeben. Die ersten Anzeichen der kommenden Osteomalacie traten im Frühjahre 1893, also im 16. Lebensjahre des Patienten auf. Damals kam er noch alle 10—14 Tage zur Punction seines Ascites zu Fuss in die Klinik, was ihn allerdings in gewissem Grade ermüdete und vor Allem heftige Schmerzen in den Beinen verursachte. Doch verliess er das Spital stets am Tage nach der Punction, ging ohne Unterstützung nach Hause, wollte aber nicht mehr weitere Strecken gehen. Wegen dieser Beschwerden von Seiten der Beine trat er dann Ende December 1893 dauernd in die Klinik ein.

Status am 7. Januar 94 mit Bezug auf etwaige Osteomalacie: Unbeholfener Gang, Schmerzen in den Beinen nach Treppensteigen. Thorax gut conformirt, Umfang in der Höhe der Brustwarzen 70 cm, in der Höhe des Rippensaumes 79 cm bei ziemlich beträchtlichem Ascites.

2. Februar 94: Klagt über Schmerzen im linken Schulterblatte und weiter abwärts von diesem.

Im Mai 94: Hartnäckige Pertussis. Patient geht auf einen Stock gestützt täglich in den Garten, kann die beiden Stiegen zurück noch allein steigen.

3. Juli: Geht jetzt am Stocke, kann nicht mehr gut Treppen steigen und lässt sich lieber herunter und herauf tragen. Gänzlich infantiler Habitus des $15\frac{1}{2}$ jährigen Jungen. Körpergewicht nur 30 kg nach der Punction. Auffallend klein für sein Alter macht er den Eindruck etwa eines 10 jährigen Jungen. Hände und Füsse ungewöhnlich klein, keine Behaarung der Schamgegend und der Achselhöhlen. Keine Thoraxdeformation, nichts Besonderes an dem Skelete.

7. September 94: Patient wird noch in den Garten getragen, vermag aber nicht mehr zu gehen, auch nicht mit Stöcken oder Krücken. Er klagt oft über Schmerzen in der Brust und den Beinen.

24. November 94: Patient behauptet, es trockneten ihm in den Beinen und in der Brust die Nerven aus, weint und schreit vor Schmerz. Die Schmerzen werden in die Knochen verlegt und werden als dauernde bezeichnet. In sitzender Stellung im Bette lehnt er sich gern auf ein etwa 30 cm breites Brett und ruht mit dem Kinne auf den so unterstützten Händen. Urin stets eiweissfrei.

Von März 95 an lassen die Schmerzen in den Knochen nach, Patient kann aber nur mehr stundenweise in einem niedrigen Lehnstuhle sitzend ausser Bett zubringen und auf den Beinen weder stehen noch mit Unterstützung gehen. Deformationen am Skelete fehlen.

2. Mai 95: Wieder Schmerzen in der Herzgegend und dem Sternum, welche von jetzt an häufig wiederkehren. Urin frei von Albumen und Albumose.

25. Juli 95: Der infantile Habitus, ungewöhnlich geringe Körpergrösse, Kleinheit der Hände und Füsse, fehlende Behaarung der Genitalien, besteht fort. Körpergewicht nur 28,350 kg. Muskulatur der unteren Extremitäten atrophisch, bei geringer Beugecontractur der Kniegelenke. Keine Skeletanomalie. Keine subjectiven Beschwerden. Urin stets eiweissfrei.

3. October: Bei dauernder Unterdrückung der Oedeme durch Coff. purum und Vermeidung der Punction seit dem 1. Mai ist Patient moralisch sehr gehoben. Bringt heute einige Stunden im Lehnstuhle zu, kann aber nicht stehen oder gehen. Massage und Elektricität gegen die zunehmende Atrophie der Unterschenkel- und Oberschenkel-Muskulatur und passive vorsichtige Bewegung der Kniegelenke.

2. November: Behufs Beurtheilung des Einflusses der Salicylsäure auf die Diurese des Patienten erhält derselbe

Sol. Natr. salicyl. 4,0 : 135,0
Succ. liquir. 15,0
6 mal 2 stündlich 1 Esslöffel v. z. n.,

also 2,5 Natr. salicyl. pro die (nicht 4,0 wie irrthümlich an anderem Orte angegeben). Schwerste Schädigung der Diurese und hochgradiges Anasarca zwingen schon am 8. November dazu, das Medicament wegzulassen, nachdem Patient in 6 Tagen 15,0 Natr. salicyl. genommen hat.

8. November: Bei der starken Dyspnoe beobachtet man ein tiefes Einsinken der untersten Rippen im Inspirium und gleichzeitige bedeutende Vorwölbung der ganzen Sternalgegend.

11. November: Punction des Ascites wegen Indicatio vitalis.

15. November: Athembeschwerden und starkes Anasarca beider Beine bei geringem Ascites.

28. November: Alle Oedeme durch Coff. purum und Digitalis beseitigt.

8. December: Wieder hartnäckige Oedeme, trotz aller Medication. Der Thorax zeigt jetzt auffallende Veränderungen. Die Claviculae nach vorn convex in gleichmässigem Bogen, der untere Sternaltheil springt mehr vor als der obere, die linke obere Thoraxhälfte vorn ist flacher als die rechte. Stumpfwinkelige geringe Skoliose der unteren Brustwirbel und entsprechende starke Krümmung der unteren Rippen rechts, während die untere Thoraxhälfte links gegen rechts auffallend verschmälert erscheint. Patient stützt sich im Sitzen stets mit den Händen auf sein aufrecht gestelltes Speisebrett und legt das Kinn auf die Hände. Der Kopf ist ganz den Schultern genähert, der Hals tief in den Thorax gesunken.

23. Januar 96: Klinische Vorstellung: Sehr elender, abgemagerter Junge von gänzlich infantilem Habitus, Körpergewicht 25,7 kg. Keine Behaarung der ganz infantilen Genitalien (Etwa diejenigen eines 8—10 jährigen Jungen.) Alle sichtbaren Venen abnorm erweitert und geschlängelt. Haut trocken, atrophisch. Urin eiweissfrei. Beide Claviculae stark verkrümmt. Eine bedeutende Einsenkung in der regio infraclavicularis sinistra und weiter abwärts. Das Sternum prominirt sehr von der 4. Rippe an bis abwärts, die rechte Thoraxhälfte ist in der unteren Hälfte weniger gewölbt als die linke, während die oberen Hälften das entgegengesetzte Verhalten zeigen. Skoliose nach rechts in der Höhe des 4. bis 9. Brustwirbels, mit spitzem Winkel in der Höhe des 7. Brustwirbels. Die 4. bis 9. Rippe rechts spitzwinkelig convex, links im Gegentheile stark abgeflacht. Oedem der Weichtheile des Rückens, namentlich über dem Kreuzbeine. Ascites. Milztumor weder durch Palpation noch Percussion nachweisbar. Feste stumpfwinkelige Contractur beider Kniegelenke, Contractur der Flexoren der Oberschenkel.

16. Februar: Patient klagt über heftige Kopfschmerzen, Eingeschlafensein der Hände und Füsse, drückende Schmerzen in der Brust, grosse Schwäche.



23. Februar: Behauptet jetzt andauernd, die Nerven in den Armen und Beinen schrumpften und trockneten aus, die Brust ziehe sich ihm zusammen, klagt über Herzbeklemmung. Weint und schreit oft vor Schmerzen in den Extremitäten. Die Thoraxdeformität, vor Allem die Kyphoskoliose, nimmt rasch zu und betrifft jetzt auch die obere Sternalhälfte.

März 96: Allgemeines Anasarca. Stets heftige Schmerzen in der Brust, dem Kreuzbeine, den Extremitäten.

16. April: Wieder alle Oedeme geschwunden. Patient lässt Luft- und Wasserkissen weg. Setzt sich wieder auf im Bette, ist wieder gehobener Stimmung, sinkt aber immer mehr in sich zusammen.

Im Verlaufe der nächsten Tage treten unter grösster Herzschwäche Oedeme der Beine, Atelektase und Stauungskatarrh der Lungen auf; Patient ist speciell an den Beinen so empfindlich, dass er bei schonendster Umlagerung aufschreit.

5. Mai 96: Exitus bei stärkster Cyanose durch Lungenödem und Herzinsufficienz.

Section am 7. Mai 96 durch Herrn Professor v. Recklinghausen, dem ich den folgenden Sectionsbefund verdanke.

Sehr abgemagerte Leiche, Muskulatur schwach. Oedem der Unterschenkel, weniger am Scrotum. Unterschenkel im Kniegelenke gebeugt. Der untere Theil des Sternums springt kielförmig vor. Starke Rechts-Skoliose. Bauch aufgetrieben, wallnussgrosse Nabelhernie, fast 2 cm hoch, Haut darüber narbig bräunlich pigmentirt. Kinn springt etwas vor. Vola manus erreicht gerade den Trochanter. Beide Oberschenkel mit einem reibenden Geräusche nach aussen beweglich.

Bauch 28 cm breit, Thorax unten 23 cm, in der Höhe der Axillen 20 cm. Abstand vom Sternum bis zur Symphyse 35 cm, vom Trochanter zur Ferse 54 cm. Kopfschwarte atrophisch, blass, auch in den hinteren Theilen. Schädeldach sehr kurz, breit, ziemlich stark gewölbt, 170:145 mm. Dicke ziemlich gleichmässig, 3 bis 5 mm. Schädeldach aussen und innen ziemlich stark geröthet, innen weisse Flecke von netzförmiger Zeichnung, ohne deutliche Furchen. Nähte weiss, nur die hintere Pfeilnaht etwas schwach, die übrigen gut entwickelt. Auf dem hintern Theile der Parietalia poröse Gruben mit rothem Gewebe erfüllt ohne Prominenzen oder Defecte. Periost geröthet; es bleiben röthliche Gewebemassen wie Markmassen daran. Innen an der Dura continuirlicher Belag, links mehr in den hinteren

unteren Parthieen dünne, blutige Membranen. Pia mater über dem linken Scheitelbeine verdickt. In den mittleren Schädelgruben, vorn und in den hinteren Theilen der Stirnbeingrube ebenfalls blutige Membranen auf der Dura. In's Foramen magnum springt der processus odont. stark vor. Der Clivus ist emporgehoben, die mittlere Schädelgrube und die Hinterhauptgrube sehr flach. Hirngewicht 1150 g.

Im Weiteren folgen nur die auf die Osteomalacie bezüglichen Angaben.

Axe des Sternums S-förmig. Während es oben in's Innere des Thorax eingebogen ist, springt von dem III. Knorpelansatze an das untere Sternum stark vor, fast fausthoch. Thorax in den unteren Theilen sehr weit und von vorn gesehen sehr breit, etwas schief, in der rechten Axillarlinie stark abgeflacht. Links verläuft über den knöchernen Enden der Rippen II—V eine ziemlich tiefe Furche und zwar lateral je vom Knorpelende 1—2 cm entfernt. Innen bilden hier die knöchernen Rippen von II—V abnehmende, bis 1 cm hohe Wülste, ähnlich denen bei rhachitischem Thorax an der Knorpelknochengrenze vorkommenden winkeligen Einbiegungen. Innerhalb dieser winkeligen Einbiegungen der Rippenknochen ist die Biegsamkeit nicht grösser wie an den übrigen Rippenknochen. Freilich ist sie allgemein so gross wie bei der gewöhnlichen Osteomalacie. In der Axillarlinie stehen an den Rippen links mehrere flache Vorsprünge vor, die gewiss als geheilte Infractionen zu betrachten sind. Vom I. Brustwirbel beginnt eine S-förmige Biegung der Wirbelsäule, die bis zum IX. reicht, so dass sie ganz in die rechte Thoraxhälfte eingeschoben erscheint und dass hinten zwischen der rechten II.—VII. Rippe und der Wirbelsäule dem dorsalen Gibbus entsprechend kaum ein Finger eingeschoben werden kann. An der VI. Rippe rechts sind bis 3 mm dicke periostale Auflagerungen osteoider Substanz. Knöcherne Rippen ziemlich leicht mit dem Messer schneidbar. Die beiden Claviculae stark verbogen, relativ dick und wie die Rippen sehr spongiös. In der Mitte des stark S-förmig gekrümmten rechten Schlüsselbeines eine geheilte Infraction anzunehmen. Der mediale Rand der rechten kleineren Scapula ist nach vorn umgeknickt, am stärksten ihr unterer Winkel; am oberen Rande ist eine geringe Umbiegung nach vorn.

Beide Oberarmknochen sind in den oberen Theilen etwas verdickt und zugleich schenkelhalsartig verbogen, der Kopf daher

etwas überhängend und unterhalb desselben eine tiefe Rinne gebildet. Dieser Biegung entspricht auf dem Längsschnitte das verdickte Diaphysenende derart, dass 1. hier eine weite Markhöhle bis zum Epiphysenknorpel heraufreicht, 2. die Knochenrinde durchweg porös und sehr biegsam, wenn auch auffallend dick ist, letzteres namentlich auf der concaven Seite. Der Epiphysenknorpel ist 3—5 mm hoch und nicht durchscheinend, besonders auf seiner diaphysären Seite. Beim unteren Humerusende, welches etwas breit erscheint, ist der Knochen recht porös, aber nicht auffällig weich und der Knorpel sicherlich gar nicht verändert. In der Diaphysenmitte ist die Knochenschale sehr dünn, 2 mm, dagegen die Markhöhle auffällig gross und mit fettartigem Marke gefüllt. Die rechten Vorderarmknochen nach der Maceration sehr porös, auch die dünne Rinde an vielen Stellen.

Die beiden Oberschenkel sind unterhalb des Collum chirurgicum gebrochen, ohne Dislocation, weil ohne Periost-Zerreissung, wohl beim Transporte der Leiche (Niederdrücken der in dauernder Flexion im Kniegelenke contrahirten Beine), da in dem frisch zertrümmerten Knochenmarke keine Blutung zu sehen ist. Die Rinde hier, wie an allen Röhrenknochen sehr dünn, daher einzubiegen und einzubrechen. Auch das obere Ende der Schenkelknochen etwas biegsam, weil porös und weich; der gut erhaltene Epiphysenknorpel des Oberschenkels nicht besonders hoch oder durchscheinend und weich. Das untere Ende der Oberschenkelknochen ist etwas platt und auffällig nach vorn gebogen. Die Epiphysenknorpel hier 2—3 mm hoch und auf der diaphysären Seite durchscheinend. 3 cm oberhalb des Epiphysenknorpels und zwar an der Stelle der stärksten Krümmung geht quer durch die ganzen Diaphysen eine 1 cm hohe sehr biegsame Schicht nicht porösen, leicht zu schneidenden, weil fast ganz aus osteoider Substanz bestehenden Knochengewebes. Tibia und Fibula im Allgemeinen biegsam, aber von normaler Gestalt, nur springt unten an beiden Tibiae der innere Knöchel medianwärts etwas vor. Auf dem Längsschnitte erscheint eine dementsprechende Einwärtsbiegung des unteren Endes, welche auf einer Erweichung des Knochens und zwar des Diaphysenendes beruht, aber auch von einer periostalen Auftreibung herrührt, ohne dass die Epiphysenknorpel verdickt wären. Jedoch tritt bei Biegungen ein freier Spalt zu Tage (Infraction). Becken von ausgesprochener Kartenherz-Form.

Anatomische Diagnose: Osteomalacia infantilis. Chronische Entzündung aller serösen Häute. Chronische Perihepatitis deformans (Zuckergussleber), Stauungsleber. Anasarca der unteren Extremitäten. Skoliose.

Klinische und anatomische Untersuchung ergeben das übereinstimmende charakteristische Bild der echten, typischen Osteomalacie eines gänzlich infantilen Individuums, beginnend im 15. Lebensjahre, endigend mit dem Tode im 19. Lebensjahre.

Keine der mitgetheilten Beobachtungen ist bis jetzt mit Rücksicht auf die principielle Frage der infantilen Osteomalacie erörtert oder angegriffen worden. Ein Zweifel über das positive Vorkommen derselben dürfte von nun an wohl ausgeschlossen sein. Ich möchte deshalb nur das allen Fällen Gemeinsame in wenigen Worten zusammenfassen.

Was zunächst das Geschlecht anbetrifft, so sehen wir nur einmal unter 4 Fällen das männliche betroffen, gerade wie bei der Osteomalacie der Erwachsenen dasselbe nur ausnahmsweise erkrankt. Dreimal wird das Ueberstehen einer leicht in vollständige Heilung übergegangenen Rhachitis in der frühesten Kindheit hervorgehoben, was von besonderer Wichtigkeit ist, da wir von zweimaliger Erkrankung an Rhachitis trotz 100000facher Beobachtungen nichts wissen. Der Einwurf der Rhachitis tarda ist damit allein beseitigt. Alle Kranke verharren in gänzlich infantilem Habitus, eine Menstruation bis zum Tode mit 16, selbst 19 Jahren erfolgt so wenig, wie die Evolution der Genitalien bei dem Knaben im 19. Lebensjahre. Mit 10, zweimal mit 13, einmal mit 15 Jahren einsetzend führt die Osteomalacie dreimal nach 3jährigem, einmal nach 6jährigem Verlaufe immer zunehmend zum Tode. An den unteren Extremitäten, — welche in allen Fällen spontane Fracturen aufweisen, bei der eigenen Beobachtung wohl erst post mortem entstanden — und stets unter heftigen Schmerzen beginnend, führt die Krankheit zur Verminderung der Körperlänge, zu welcher die Kyphoskoliose und die Verbiegung der unteren Extremitäten mitwirkt. Die ganz abnorme Weichheit aller das typische Bild der Osteomalacie darbietenden Knochen fehlt in keinem Falle. Wo positive Angaben vorliegen, findet sich bei beiden Geschlechtern das osteomalacische Becken, die Betheiligung der Arme und des Thorax in geringem, des Schädels im geringsten Maasse.

Durch diese Beobachtungen ist die viel angefochtene und meines Erachtens anatomisch durch v. Recklinghausen nach-

gewiesene Existenz der Osteomalacie auch des wachsenden, weder kurz vor, noch am Ende der Verknöcherung angelangten Skelets ausser Frage gestellt.

Eine weitere Frage bleibt diejenige nach der Natur der bei der Rhachitis der frühesten Kindheit, besonders in verschiedenen Gegenden — Wiener Boden, Elsass, Baden, Rheinland — so häufig beobachteten Malacie der Knochen, welche ebenfalls v. Recklinghausen als osteomalacische anspricht und scharf von den rhachitischen Processen scheidet: dass letztere dabei sehr in den Hintergrund treten oder sogar gänzlich fehlen können, habe ich zu wiederholten Malen intra vitam beobachtet und post mortem bestätigt gesehen. Dass unsere heutigen histologischen Kenntnisse aber annähernd soweit fortgeschritten sind, um am einzelnen mikroskopischen Präparate die Frage Rhachitis oder Osteomalacie stets zu entscheiden, dürfte von den competentesten Beurtheilern wohl trotz der allgemein verbreiteten Meinung über die Einfachheit dieser Entscheidung vielleicht nicht behauptet werden. Und doch hängt von einem Fortschritte in der sicheren Unterscheidung dieser Knochenerkrankungen die ganze Lehre der Phosphortherapie ab, die, gänzlich machtlos gegen die Rhachitis, ein bei der Osteomalacie des wachsenden wie fertig entwickelten Skelets geradezu specifisches Heilmittel ist.

Discussion.

Herr Siegert-Strassburg i. Els.: Herrn Geheimrath Heubner gegenüber stehe ich auf dem principiell und diametral entgegengesetzten Standpunkte, dass mir die Kalkberaubung schon verkalkter Knochen wie bei den erörterten Fällen infantiler Osteomalacie auch im ersten Kindesalter durchaus erwiesen scheint, bei gleichzeitiger Rhachitis sowohl, wie bei dem gänzlichen Fehlen derselben. Und gerade in der Sklerosirung der kalkberaubten, früher schon verknöcherten Theile bei mit Osteomalacie complicirter Rhachitis nach Anwendung von Phosphor sehe ich einen Beweis für die osteomalacische Natur der betreffenden Processe. Denn wie ja wiederholt angegeben, ist der Phosphor ein Specificum gegen osteomalacische Processe, wirkungslos dagegen gegen den rhachitischen Process. Betonen möchte ich ferner, dass ich in Strassburg alle für die Osteomalacie der Erwachsenen als charakteristisch angegebenen makroskopischen wie mikroskopischen Befunde wiederholt in den ersten Lebensjahren con-

statiren konnte, wo jede rhachitischen Veränderungen durchaus fehlten. Es erscheint deshalb dringend nothwendig, das Dogma von der Osteomalacie als einer Erkrankung nur des fertig entwickelten Skelettes endlich einmal fallen zu lassen.

Demonstration von zwei Präparaten von angeborenen Herzfehlern.

Herr **J. Lange**-Leipzig.

(Es wurde kein Manuscript geliefert.)

Sechste Sitzung. Donnerstag, 22. September 1898, Nachmittags 3 Uhr.

Vorsitzender: Herr Fischl-Prag.
Schriftführer: Herr Zillessen-Düsseldorf,
Herr Risse-Düsseldorf.

Demonstration von Flaschen mit sterilisirter Milch mit Verschluss nach Hempel-Hesse.

Herr **Schlossmann**-Dresden.

(Es wurde kein Manuscript geliefert.)

Ueber die Lumbalpunction an Kindern.

Herr **Meinhard Pfaundler**-Graz.

Meine Herren! Ich möchte mir erlauben, auf die Bedeutung der Lumbalpunction für die kinderärztliche Praxis in kurzen Zügen hinzuweisen.

Der nun schon vor 7 Jahren dem Urtheile der ärztlichen Welt unterbreitete Vorschlag Quincke's, in Fällen gewisser cerebrospinaler Erkrankungen den Subarachnoidealsack zu punctiren, hat — wie mir scheint — bisher noch nicht die verdiente Beachtung gefunden. Von Seiten der Kliniker sind zwar auf Grund mehr oder weniger ausgebreiteter Erfahrungen viele Stimmen für und wider laut geworden, aber in die Praxis der Privatärzte scheint die Lumbalpunction wenig oder gar nicht Eingang gefunden zu haben; und doch verdient sie gerade vom Kinderarzte auch ausserhalb von Kliniken und Anstalten in's Auge gefasst zu werden. Viele Aerzte scheuen den Eingriff, weil er ein Gebiet betrifft, in das selbst die Chirurgen nur mit gewissem Rückhalte vordringen und das als besonders läsibel gilt; viele mögen vor einer Operation zurückschrecken, die der berüchtigten, jetzt völlig obsoleten Ventrikelpunction nahe

verwandt erscheint. Was die Folgen des Eingriffes als solchen aber betrifft, ist die Lumbalpunction mit der Ventrikelpunction gar nicht vergleichbar. Bei der Lumbalpunction wird die cerebrospinale Nervenmasse in keiner Weise lädirt und ist die für die Ventrikelpunction fast sprichwörtliche Infectionsgefahr eine verschwindende, ja, man kann von ihr — vorausgesetzt, dass die gewöhnlichsten Vorsichten beachtet werden — in der That fast ganz absehen. Ueber schlimme Zufälle bei der Lumbalpunction finden sich in der Literatur nur spärlich zerstreute Angaben, und ich kann sagen, dass wir bei den nahezu 200 Lumbalpunctionen, die wir an der Grazer pädiatrischen Klinik in den letzten Jahren ausführten, kaum einmal irgendwelche üble Folgen ernster Art gesehen haben. Bekannt sind jene Fälle von Hirntumoren, in welchen nach Fürbringer's Verdachte durch Lumbalpunction der tödtliche Ausgang beschleunigt wurde; dieselben betreffen aber ausschliesslich Erwachsene. Bei Kindern ist Aehnliches nicht bekannt geworden. Das schlimmste Ereigniss, das wir bei Lumbalpunctionen sahen, ist die sogenannte „Punctio sicca", d. h. das Misslingen des Eingriffes, das zweierlei Gründe haben kann: technische Fehler, Verlegung oder falsche Lage der Canüle einerseits und mangelnden inneren Ueberdruck andererseits. In letzterem Falle ist das diagnostische Ergebniss immerhin von Interesse.

Die Technik des Eingriffes ist — wie Sie wissen — eine überaus einfache. In dieser Beziehung steht die Lumbalpunction auf einer Stufe mit der pleuralen oder peritonealen Punction, die sich kein Arzt scheuen wird, ausser Hause zu machen. Namentlich bei Kindern erleichtert die oberflächliche Lage und die Weite der Interarcualräume das Eindringen ausserordentlich. Die Firma Assmann in Kiel liefert ein nach Quincke's Angaben gefertigtes Lumbalpunctionsbesteck mit vorzüglichen Canülen, die mit Mandrin montirt und äusserst handlich sind. Wir punctiren stets am sitzenden Patienten, weil die Orientirung in dieser Lage am leichtesten ist und stechen nach dem Vorschlage Krönig's möglichst weit unten, d. h. im Hiatus sacrolumbalis ein. Aus dem spitzglasförmigen unteren Ende des Subarachnoidealsackes erhält man leichter und reichlicher das diagnostisch wichtige Sediment; trotzdem die Cerebrospinalflüssigkeit nicht stagnirt, sondern in steter Strömung ist, kommt es nämlich, falls sie abnorme Formbestandtheile führt, zu einer natürlichen Sedimentirung derselben schon intra vitam.

Die Bedeutung der Lumbalpunction für den Praktiker liegt in zwei Richtungen: in der diagnostischen und in der therapeutischen.

In diagnostischer Hinsicht kommt vor Allem der Subarachnoidealdruck in Betracht. Derselbe soll bei jeder Punction gemessen werden. Es dient dazu am besten eine einfache, leicht zu improvisirende Vorrichtung, ein kleines Quecksilbermanometer mit Scala, das an die Canüle angeschlossen wird. Wassermanometer leisten nach keiner Richtung, was der Zweck verlangt, und sind entschieden zu widerrathen. Lässt man die Flüssigkeit einfach in ein U-Rohr ausfliessen, so misst die Höhe, bis zu welcher sie über der Punctionsstelle ansteigt, auch einen Druck, aber nur jenen, der nach Verlust der ausgetretenen Menge herrscht und der ganz unmaassgeblich ist.

Um die diagnostische Bedeutung der Druckmessung richtig zu würdigen, sind einige physiologische Verhältnisse klar zu stellen. Man hat den Subarachnoidealdruck bisher als eine Einheit angesprochen, die als Ganzes nach der einen oder anderen Seite hin schwanken kann. Mehrfache Versuche und Ueberlegungen haben uns aber gelehrt, dass der Subarachnoidealdruck in drei Componenten zerfällt, deren jede für sich pathologische Steigerung oder Verminderung erfahren kann, und dass es nicht gleichgültig ist, welche dieser Componenten an der Herstellung eines abnorm hohen oder abnorm niederen Gesammtdruckes betheiligt ist. Die drei Componenten sind der Elasticitätsdruck, der „übertragene Gefässdruck“ und der hydrostatische Druck. Wenige Anmerkungen werden Sie mit diesen Begriffen vertraut machen.

Zur ersten Componente. Denken Sie sich einen Sack mit elastischen Wandungen. Derselbe hat bei völliger Entfaltung im Ruhezustande eine gewisse Capacität, d. h. er fasst ein bestimmtes Volumen Inhaltes, z. B. Flüssigkeit. Wird nun seine Inhaltsmenge, das Flüssigkeitsvolumen, vermehrt, so dehnen sich die Wandungen und üben auf den Inhalt in Folge ihrer Elasticität einen gleichmässigen Druck aus, welchen ein eingeführtes Manometer anzeigen würde und der Elasticitätsdruck genannt wird, weil die elastischen Spannkräfte der Wandung seine Kraftquelle sind. Der Subarachnoidealsack ist ein Sack mit elastischen Wandungen, der über seine Normal-Capacität mit Flüssigkeit, nämlich mit Cerebrospinalflüssigkeit gefüllt ist, in dem daher ein solcher Elasticitätsdruck herrscht.

Zur zweiten Componente. Die bisherigen Theorien über die Bildung der Cerebrospinalflüssigkeit schwanken zwischen Filtration und Secretion. Meine persönliche Ueberzeugung, die ich hier nicht ausführlich begründen kann, geht dahin, dass die Cerebrospinal-

flüssigkeit auf osmotischem Wege in den Plexus chorioideus ausgeschieden wird. Wie immer dem sei, geschieht die Ausscheidung in jedem Falle unter einem gewissen Drucke, dessen Kraftquelle — nebst eventuellen osmotischen Druckmomenten — der arterielle Gefässdruck, bezw. die Herzarbeit ist. Der einfache Beweis dessen liegt in der Thatsache, dass nach eingetretenem Herzstillstande ceteris paribus der Subarachnoidealdruck beträchtlich sinkt. Somit liefert die Herzkraft durch ihre Betheiligung an der Ausscheidung der cerebrospinalen Lymphe (und die Herstellung des normalen Tonus der Gefässwände im cerebrospinalen Bereiche) eine Componente des Subarachnoidealdruckes, die man als „übertragenen Gefässdruck" bezeichnen kann.

Zur dritten Componente. Die tieferen Schichten jeder Flüssigkeitssäule mit freiem Spiegel tragen hydrostatischen Druck. Wäre der Subarachnoidealsack in eine Höhle mit allseits starren Wandungen hermetisch eingeschlossen, so könnte sich ein hydrostatischer Druck an den jeweilig tieferen Parthieen nicht äussern, da das Flüssigkeitsniveau kein freies, dem Drucke der Atmosphäre exponirtes wäre. Die Schädelhöhle besitzt aber keineswegs allseits starre Wandungen. Abgesehen von den Fontanellen bei Säuglingen bestehen auch bei Erwachsenen zahlreiche von nachgiebigen Membranen verschlossene Knochenlücken und überdies bilden die weiten Gefässe und Blutleiter complementäre Räume, die nach dem wechselnden Blutgehalte an Volumen variiren. Daher kommt es, dass sich das Niveau der Cerebrospinalflüssigkeit nicht ganz dem Atmosphärendrucke entzieht und ein hydrostatischer Druck an den abhängigen Parthieen bemerkbar wird. Sticht man an einer sitzenden Leiche zwei Canülen über einander in den Subarachnoidealsack, so zeigt jene an der tieferen Stelle den höheren Druck an. Auch am Lebenden kann man sehen, dass der Subarachnoidealdruck steigt, wenn man den liegenden Patienten aufrichtet. Allerdings wird nur ein kleiner Theil des vollen hydrostatischen Druckes manifest. Käme der volle hydrostatische Druck zur Wirkung, so bestände im Subarachnoidealsacke beim stehenden Erwachsenen zwischen Scheitel und Lendenabschnitt eine Druckdifferenz von etwa 80 cm Wasser, was für die Circulationsverhältnisse im cerebrospinalen Gebiete offenbar sehr ungünstig wäre.

Man kann leicht die absolute Grösse der einzelnen Componenten des Subarachnoidealdruckes bestimmen, wenn man Gelegenheit hat, auch an der Leiche Untersuchungen anzustellen. Misst man am

Lebenden im Sitzen, so erhält man den Gesammtdruck, misst man im Liegen, so schaltet man dadurch die hydrostatische Componente aus; misst man an der liegenden Leiche, so hat man überdies den übertragenen Gefässdruck ausgeschaltet und misst nur die Elasticitäts-Componente. Ich habe solche Messungen in grösserer Zahl vorgenommen. Gestatten Sie, dass ich Ihnen einige aus diesen Messungen berechnete Daten anführe.[1])

	Normale Säuglinge		Aeltere Kinder zwischen 2 und 12 Jahren					
			Gesunde		Hydrocephalus		Mening. tubercul.	
	absolut	relativ	absolut	relativ	absolut	relativ	absolut	relativ
Componente der elastischen Spannkraft . .	2	10 %	2	8 %	6	16 %	10	24 %
Componente des übertrag. Gefässdruckes .	10	50 %	17	68 %	21	57 %	24	60 %
Manifeste hydrostatische Componente (Pat. sitzend)	8	40 %	6	24 %	10	27 %	6	15 %
Gesammtdruck	20		25		37		40	

Sie sehen zunächst, dass der absolute Werth des Gesammtdruckes bei Säuglingen naturgemäss niedriger ist, als bei älteren Kindern. Namentlich der Ausscheidungsdruck der Cerebrospinalflüssigkeit ist bei Säuglingen ein auffallend geringer. Die absoluten Normalzahlen für den Gesammtdruck wurden von anderen Autoren viel niedriger angegeben, als sie hier verzeichnet sind, weil zumeist im Liegen punktirt und mit Wassermanometern gemessen wurde. Sie sehen an den relativen Zahlen, dass der Antheil des hydrostatischen Druckes am Gesammtdrucke bei Säuglingen ein sehr beträchtlicher ist, wofür als Ursache bereits angeführt wurde, dass die offenen, eindrückbaren Fontanellen einen sehr beträchtlichen Theil des hydrostatischen Druckes manifest werden lassen. Aehnlich ist das Verhalten bei den Hydrocephalikern wegen der Weite ihrer Complementärräume im Schädel. Sie sehen ferner in den beiden letzten Verticalreihen, dass bei Processen, die eine Vermehrung der Cerebrospinalflüssigkeit durch Exsudation und Transsudation zur Folge haben, der Subarachnoidealsack also stärker gedehnt wird, die Elasticitäts-Componente absolut und relativ ansteigt. Dies ist die

1) Die absoluten Werthe sind in mm Quecksilber angegeben, die relativen auf den Gesammtdruck = 100 bezogen.

Ursache der mächtigen Gesammtdrucksteigerung bei solchen Erkrankungen.

Von besonderem Interesse sind die Beziehungen zwischen dem physikalischen Druckbefunde bei der Lumbalpunction und dem klinischen Befunde manifester Hirndruck- bezw. Cerebrospinaldrucksymptome. Im Allgemeinen findet man bei bestehendem manifestem Hirndrucke fast stets hohe Werthe für den Subarachnoidealdruck. Diese Werthe übersteigen meist die Grenze von 35—40 mm Quecksilber. Aber nicht immer gehen klinische und physikalische Befunde parallel. Die Erklärung hierfür liegt recht nahe. Für das Zustandekommen von Hirndrucksymptomen ist nicht die absolute Höhe des Subarachnoidealdruckes maßgeblich, sondern nur seine Beziehung zum Blutdrucke im Gebiete der Gehirnarterien. Wenn letzterer in Folge eintretender Herzschwäche oder anderer Umstände abnorm sinkt, dann können manifeste Hirndrucksymptome auftreten, ohne dass der Subarachnoidealdruck wesentlich erhöht sein müsste. Andererseits kann der Blutdruck in den Gehirnarterien in gewissen Fällen einem erhöhten Subarachnoidealdrucke das Gleichgewicht halten und manifesten Hirndruck derart verhüten.

In Kürze sei nun die diagnostische Bedeutung des Druckbefundes für den Praktiker dargelegt. Exorbitant hoher Druck kommt fast ausschliesslich nur bei Meningitis tuberculosa vor. Ich maß einmal 110 mm Quecksilber, eine Druckhöhe, die das bisher bekannte Maximum fast um das Doppelte übertrifft. Steht die Diagnose der tuberkulösen Hirnhautentzündung fest, so gestattet die Druckmessung in typisch ablaufenden Fällen eine annähernde Bestimmung des Stadiums der Erkrankung. Es kann dies auf Grund folgender Daten geschehen. Der von mir gemessene Druck betrug durchschnittlich

im Stadium der Hirnreizung 48,
„ „ des Hirndruckes 52,
„ „ der Hirnlähmung 24,
unmittelbar nach dem Tode 11 mm Quecksilber.

Der Anstieg bis in das Druckstadium erklärt sich aus der Vermehrung des Exsudates, der rasche Abfall bis zum Tode aus dem Sinken der Herzkraft.

Von geringerem Einflusse als das Stadium der Erkrankung ist deren Localisation für die Druckhöhe. Starke Betheiligung der Ventrikel und Plexus steigert den Druck am meisten.

Bei Hydrocephalus spricht hoher Druck für einen floriden, fortschreitenden, normaler oder nur wenig erhöhter Druck für einen abgelaufenen Process.

Normaler Druck bei guter Herzkraft spricht gegen vorliegende meningeale oder cerebrale Affection.

Das Aussehen der Cerebrospinalflüssigkeit ist von hoher diagnostischer Bedeutung. Im Wesentlichen gilt hierüber Folgendes: Ist die Flüssigkeit blutig tingirt und das Blut ein frisch entleertes, so kann man stets annehmen, dass es sich um eine Einstichsblutung handle; dieselbe ist leider nicht immer vermeidbar. Ist das Blut dagegen zersetzt, so kann man auf pathologische Blutung schliessen; es handelt sich dann bei Kindern fast stets um Pachymeningitis, Sinusthrombose oder Trauma. Bei klarer Flüssigkeit ist jede entzündliche Affection der Meningen, mit Ausnahme der tuberkulösen, ausgeschlossen. Bei tuberkulöser Hirnhautentzündung ist die Cerebrospinalflüssigkeit im ersten Stadium der Erkrankung stets klar, im Stadium des Druckes in der Hälfte der Fälle, im Lähmungsstadium in zwei Dritttheilen aller Fälle trüb. Die Trübung ist hierbei eine ganz eigenartige, beinahe pathognostische. Die Flüssigkeit erscheint wie von feinsten Sonnenstäubchen durchsetzt. Beim Stehen bildet sich das bekannte, spinnwebenartige Gerinnsel. Fast sicher entscheidend für Tuberkulose ist es, wenn in einer vorhin klaren Flüssigkeit Gerinnselbildung auftritt. Eitriges Fluidum entleert man nur bei suppurativer und epidemischer Meningitis.

Von grossem diagnostischem Werthe ist die mikroskopische Untersuchung des in der Centrifuge erzeugten Sedimentes der Cerebrospinalflüssigkeit. Namentlich das Vorkommen von Eiterzellen und das Verhältniss der poly- und mononukleären Formen unter diesen kann Anhaltspunkte bieten, letzteres insofern die einkernigen Zellen nur bei tuberkulöser Meningitis in grösserer Zahl gesehen werden.

Niemals ist die quantitative Bestimmung des Eiweissgehaltes zu unterlassen, wenn nicht beigemengtes Einstichsblut diese Untersuchung entwerthet. Es empfiehlt sich die Brandberg'sche Methode als rasches und zuverlässiges Verfahren. Die Normalzahlen des Eiweissgehaltes schwanken zwischen 0,02 und 0,04 Procent. Mehr als 0,05 Procent findet man nur bei Tumoren und entzündlichen Erkrankungen im cerebrospinalen Bereiche. Hoher Eiweissgehalt in klarer Flüssigkeit ist fast beweisend für Meningitis tuberculosa. Bei dieser Erkrankung steigt der Eiweissgehalt der Cere-

brospinalflüssigkeit so gleichmässig bis zum Tode an, dass man auch aus ihm auf das Verlaufsstadium annähernd schliessen kann. Ich fand im Mittel folgende Werte:

Stadium der Reizung	0,148	Procent
„ des Druckes	0,349	„
„ der Lähmung	0,405	„
Nach dem Tode	0,625	„

Beträgt der Eiweissgehalt des Filtrates weniger als 0,05 Procent, so handelt es sich um einen cerebrospinal Gesunden, oder um Hydrocephalie oder functionelle Neurose.

Von Interesse ist die Zuckerfrage. Die normale Cerebrospinalflüssigkeit, sowie jene bei nicht exsudativen Erkrankungen enthält nicht unbeträchtliche Mengen von Dextrose, die sich durch alle üblichen Proben nachweisen lassen. Bei exsudativen Erkrankungen verschwindet auffallender Weise dieser Zuckergehalt und zwar um so eher, je mehr Sediment, je mehr Eiterzellen vorhanden sind. Diesem Umstande kommt diagnostische Bedeutung zu. Ich erkläre mir besagten Befund dadurch, dass aus den weissen Blutzellen ein glykolytisches Ferment frei wird, welches den Zucker zerstört. Versuche, die ich in dieser Richtung durch Beimengung von sterilem Eiter zu zuckerhaltiger Cerebrospinalflüssigkeit anstellte, führten jedoch zu keinem positiven Ergebnisse.

Entscheidende Bedeutung hat die bacteriologische Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit, die häufig schon am Ausstrichpräparate des Sedimentes die Diagnose kurzweg feststellt. Man hat sich seit Lichtheim's positiven Ergebnissen namentlich viel mit dem Nachweise von Tuberkelbacillen in der Cerebrospinalflüssigkeit bei tuberkulöser Meningitis beschäftigt und die widersprechendsten Ansichten über den Erfolg solcher Untersuchungen geäussert. Heute steht fest, dass die Cerebrospinalflüssigkeit in den allermeisten, vorgeschrittenen Fällen dieser Erkrankung Bacillen, wenn auch in geringer Zahl, enthält, und dass dieselben bei sorgfältiger Suche auch nachgewiesen werden können. Von den drei Methoden, die diesem Nachweise dienen, kommt der Züchtungsversuch und der Thierversuch, womit schöne Erfolge erzielt wurden, für den Praktiker kaum in Betracht; dagegen ist Färbung am Objectträger leicht durchführbar; allerdings bedarf es grosser Sorgfalt und einiger Uebung beim Durchsuchen der Präparate. Man streicht das coagulirte Fibrinnetz oder das künstlich erzeugte Sediment aus. In unseren letzten 11 Fällen gelang der Nachweis der

Bacillen intra vitam bei wiederholter Punction 10 mal.[1]) Die Chancen, Bacillen zu finden, steigen rasch mit dem vorschreitenden Verlaufe der Erkrankung. Nach dem Tode hatten wir in jedem untersuchten Falle positiven Erfolg. Zahlreich sind die Bacillen selten; die meisten findet man in Fällen, in denen die Section zerfallene Solitärtuberkel ergiebt. Der früheste Nachweis gelang uns einmal 8 Tage vor dem Tode durch Thierversuch, 5 Tage vor dem Tode durch Ausstrich und Färbung.

Bei suppurativer Meningitis findet man meist reichlich die erregenden, pyogenen Mikroben im Sedimente. Wir trafen in den meisten Fällen Pneumococcen, seltener Staphylococcen, deren Züchtung ohne Weiteres gelang. Die Identificirung des Erregers deutet oft auf die Einbruchspforte der Infection hin.

Ein ungemein charakteristisches Bild ergiebt der Ausstrich des Sedimentes bei epidemischer Meningitis, welcher meist in grosser Zahl die gonococcénartigen, intracellulären Meningococcen erkennen lässt. Genauere, bacteriologische Untersuchungen lehrten uns, dass die Erreger der epidemischen Genickstarre Diplococcen aus verschiedenen, doch nahe verwandten Arten sind, die unter sich eine wohlumschriebene Gruppe bilden. Aus dieser Gruppe ragen zwei besonders scharf gekennzeichnete Typen hervor, zwischen denen sich Uebergangsformen als Verbindungsglieder einreihen. Die Charakterisirung der beiden Typen, von denen der eine als der Weichselbaum'sche, der andere als der Heubner'sche bezeichnet werden kann, ist durch einzelne hervorstechende culturelle Merkmale gegeben.

Eine speciell pädiatrische und jetzt vielfach discutirte Frage dachten wir auf dem Wege der bacteriologischen Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit zu lösen. Sie kennen, meine Herren, Alle das Krankheitsbild der sogenannten Spitalskachexie bei Säuglingen. Bishin recht gut gedeihende Säuglinge beginnen häufig trotz gleichmässig sorgsamer Pflege, rationellem Nahrungsrégime und guter Ernährungsfunctionen ohne nachweisliche Ursache plötzlich ein paar Tage intermittirend zu fiebern und verlieren von da ab unaufhaltsam an Körpergewicht, um endlich athreptisch zu Grunde zu gehen. Bei der Obduction findet man meist keine ernste Veränderung; manchmal besteht Soor, manchmal eine kleine Lungeninfiltration, häufig Otitis, sehr oft Colicystitis und leichte Verfettung der Nieren.

1) Bei der Correctur verfüge ich über die Erfahrung an weiteren fünf Fällen mit durchwegs positivem Bacillenbefunde.

Die Milz ist meist normal, doch pflegen die Mesenterialdrüsen vergrössert zu sein. Die intravitale, bacterielle Blutuntersuchung ergab uns in solchen Fällen manchmal, allerdings relativ selten, ein positives Resultat, derart, dass wir geneigt wurden, anzunehmen, dass es sich hierbei um chronisch verlaufende, kryptogenetisch-septische Erkrankungen handle. Die Zahl der im Blute kreisenden Keime und deren Lebensfähigkeit ist aber offenbar eine sehr geringe; auch bietet die bacteriologische Untersuchung mancherlei technische Schwierigkeiten; daher suchte ich in der Cerebrospinalflüssigkeit nach den Erregern und gewann thatsächlich in einer grösseren Reihe von Fällen dieser Kachexie keimhaltige Flüssigkeiten; dadurch scheint mir eine wesentliche Stütze für die geäusserte Annahme über die Natur der Krankheit erbracht. In der Cerebrospinalflüssigkeit werden die betreffenden Keime anscheinend in grösserer Zahl abgelagert und in lebensfähigem Zustande erhalten; sie sedimentiren in die tiefsten Schichten des Subarachnoidealsackes und können von dort mit grösseren Flüssigkeitsmengen entleert werden. Auffallend bleibt immerhin die Thatsache, dass sich die oft schon Wochen vor dem Tode im Subarachnoidealsacke befindlichen Mikroorganismen hier gewissermaassen inactiv verhalten, indem sie keine nachweislichen anatomischen Veränderungen und nur wenig bemerkenswerthe klinische Symptome hervorrufen.

Ich komme in Kürze noch auf die therapeutische Seite der Lumbalpunction zu sprechen.

Die stehende Redensart, die man jetzt über den therapeutischen Werth der Lumbalpunction überall lesen kann, lautet dahin, dieselbe habe die in sie gesetzten Erwartungen enttäuscht. Wer von der Lumbalpunction Unmögliches, z. B. die Heilung einer vorgeschrittenen tuberkulösen Hirnhautentzündung, erwartet hatte, wird jetzt allerdings enttäuscht sein; wer aber nur jene Erfolge in's Auge gefasst hatte, die nach vernunftgemässer Ueberlegung im Bereiche der Möglichkeit liegen, der wird seine Erwartungen im Ganzen und Grossen bestätigt, in manchen Punkten vielleicht übertroffen sehen.

Die therapeutische Leistung der Lumbalpunction kann mit jener der pleuralen und peritonealen Punction völlig auf eine Stufe gestellt werden. Sie ist, wie diese, im Wesentlichen ein palliativer Eingriff. Als solchem kommt ihr namentlich dann hohe Bedeutung zu, wenn manifester Hirndruck das Leben bedroht; eine imminente Lebensgefahr lässt sich in solchen Fällen direct abwenden.

In zweiter Linie erscheint die Lumbalpunction unter Umständen als **symptomatischer** Eingriff indicirt und werthvoll. Sehr häufig kann man günstige, symptomatische Erfolge sehen bei Benommenheit, Aufregung, Delirien, Kopfschmerzen, Hyperästhesie, Convulsionen etc., an Stelle deren mitunter nach der Punction eine auffällige Euphorie tritt.

Endlich kann man eine **causal-therapeutische Wirkung** der Lumbalpunction in manchen Fällen nicht leugnen. Bekannt ist, dass durch die Entlastung der Subarachnoidealwandungen die comprimirten Lymph- und Blutwege, die dem normalen Abflusse des Liquor dienen, wieder frei und ihrer Function zugeführt werden können. Bei eitriger Meningitis erfüllt die Lumbalpunction eine alte Indication: „ubi pus, ibi evacua!" und häufig genug sieht man an Stelle des entleerten eitrigen Exsudates eine seröse Flüssigkeit treten. In solchen Fällen wurden wiederholt von namhaften Autoren Heilerfolge berichtet. Die Resorption einer zahllose pathogene Keime und deren toxische Stoffwechselproducte enthaltenden Eitermasse kann verhütet werden.

Speciell hervorheben möchte ich noch die günstige Wirkung der Entleerung von Cerebrospinalflüssigkeit bei Hydrocephalus. Einerseits sah Wyss die körperliche Entwickelung der Kinder hierdurch begünstigt, die psychischen Functionen gehoben, das verlorene Sehvermögen wieder hergestellt werden, andererseits konnten wir selbst in einer Reihe von Fällen eine geradezu coupirende Wirkung auf die Hydrocephalus so häufig begleitende „symptomatische Tetanie" mit ihren lebenbedrohenden laryngospastischen und eklamptischen Anfällen beobachten.

Nach all dem scheint der Eingriff, welcher nichts riskirt, in vielen Fällen angezeigt und seiner einfachen Technik, seiner leichten Ausführbarkeit wegen insbesonders auch den Praktikern empfehlenswerth.

Discussion.

Herr Siegert-Strassburg i. Els.: Ausser den drei angegebenen Componenten für den Druck möchte ich noch einen vierten heranziehen: den intraperitonealen und intrathoracischen Druck. In der „Jagdhundlage" der Kleinen findet er seinen klinischen Ausdruck; dass derselbe nicht unbedeutend ist, beweist das Manometer, wenn man ihn künstlich durch Druck erhöht und so die Ausflussgeschwindigkeit der Punctionsflüssigkeit beliebig erhöht. Was die Constanz des Tuberkelbacillen-Befundes

anbelangt, so war ich nicht so glücklich, trotz des Thierversuches, — die Einführung von 16 bis 20 ccm in die Bauchhöhle von Meerschweinchen — und trotz der mikroskopischen Untersuchung der centrifugirten Flüssigkeit. Schliesslich ein Wort zum therapeutischen Werthe. Dass die eitrige Cerebrospinalmeningitis durch ihre zeitige Punction ganz bedeutend in ihrer Dauer abgekürzt und zum glücklichen Ausgange geführt werden kann, haben wir in zwei Fällen in Strassburg auf der Klinik von Prof. Dr. Kohts beobachten können. Für die eitrige Meningitis kann ich die frühe Punction nur empfehlen.

Herr Lange-Leipzig: Möchte nur betonen, dass in einschlägigen Fällen doch wohl wenigstens von einer Reihe von praktischen Aerzten die Lumbalpunction gemacht wird. Dass sie sich nicht besonders viele Freunde erwirbt, liegt für die tuberkulöse Meningitis daran, dass diagnostisch zu wenig zu erwarten ist, da die Diagnose doch meist früher feststeht und andererseits der therapeutische Nutzeffect gleich Null ist. Der bekannte Leyden'sche Fall, der in Heilung überging, beweist nichts, da auch sonst geheilte Fälle (Henoch etc.) vereinzelt bekannt sind.

Herr Ritter-Berlin fand: in sechs Fällen von tuberkulöser Meningitis war zweimal durch Thierexperiment positiver Befund bei der nur aus wissenschaftlichem Interesse vorgenommenen Lumbalpunction. In Berlin wird bei den Praktikern der entsprechende Eingriff nur sehr selten vorgenommen, weil, wie schon hervorgehoben, sich ja die klinische Diagnose meist früher als die bacteriologische stellen lässt.

Herr Fischl-Prag: Ich glaube nicht, dass wir der Lumbalpunction eine grosse Zukunft vindiciren dürfen; ihre Einführung in die allgemeine Praxis halte ich direct für gefährlich. Der therapeutische Werth steht nicht im Verhältnisse zur aufgewandten Mühe. Ich möchte noch erwähnen, dass Langer in Prag einen Theil der Flüssigkeit in eine Eprouvette einschmilzt, in den Brutofen bringt und darin auswachsen lässt, um so den Nachweis eventuell darin vorhandener Mikroben leichter führen zu können.

Herr Pfaundler-Graz: Die von Herrn Siegert erwähnte vierte Componente des Subarachnoidealdruckes ist in meiner zweiten enthalten. Durch Compression des Abdomens wird Blut aus den abdominellen Gefässen in den Venenplexus an der vorderen Wand des Spinalsackes gepresst; hierdurch tritt Raumbeengung im Subarachnoidealsacke ein und der übertragene Gefässdruck steigt. Die Ausflussgeschwindigkeit kann nicht als Maass für den Druck gelten, da sie neben diesem auch vom Lumen der Ausflussöffnung abhängig ist. Die Diagnose kann bei Meningitis tuberculosa allerdings aus dem Bacillenbefunde meist erst relativ spät, dagegen früh aus den anderen angeführten Merkmalen gestellt werden. Den pessimistischen Standpunkt, den Herr Fischl auch in dieser Frage einnimmt, kann ich nach unseren Erfahrungen über die diagnostische und therapeutische Bedeutung nicht theilen.

Das Verhältniss der Tuberkulose zur Kindersterblichkeit und zur Thiertuberkulose.

Nach statistischen Curven analysirt von Prof. Biedert-Hagenau.[1])

Regierungsrath Dr. Rahts hat bei seiner Bearbeitung der Ergebnisse der Todesursachenstatistik für das Deutsche Reich in den „Medicinalstatistischen Mittheilungen aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamte“ (bes. im 4. Bande) die Bemerkung gemacht, dass im Allgemeinen je höher die Kindersterblichkeit um so niederer die Sterblichkeit an Tuberkulose sich herausstellt und umgekehrt, wobei allerdings Rahts selbst einige schwer wiegende Ausnahmen von der Regel fand. Biedert hat in seiner „Kinderernährung“ schon ein ähnliches allgemeineres Gesetz aufgestellt: dass nur soviel Geborene übrig bleiben, als die Existenzbedingungen in einem bestimmten Bezirke zuliessen, und hat an Beispielen gezeigt, dass, wo z. B. in Folge verbreiteten Selbststillens unter 1 Jahre wenig Kinder auch bei grosser Armuth der Bevölkerung sterben, dafür die Sterblichkeit in den nächsten Jahren um so höher werde. Gegen jene verhängnissvolle Abhängigkeit der Tuberkulose und Kindersterblichkeit von einander glaubte er aber schon bei seinem vorjährigen Vortrage in dieser Section in Braunschweig Einspruch erheben zu können.

Im Laufe dieses Jahres hat er eine genauere Erforschung der Sache durch umfassende statistische Berechnungen unternommen und dafür Bayern gewählt, 1. weil dies das Land war, welches in seinem linksrheinischen Theile ausgezeichnet, in seinem rechtsrheinischen, der sich gleichzeitig durch hohe Tuberkulose- und Kindersterblichkeit auszeichnet, gar nicht mit der Rahts'schen Annahme übereinstimmt, 2. weil ihm dies Land daneben ein grosses statistisches und mässiges eigenes Erfahrungsmaterial bot, um das Studium einer weiteren wichtigen damit zusammenhängenden Frage, das Verhältniss der menschlichen zur Thiertuberkulose, gleichzeitig zu unternehmen.

I. Tuberkulose und Kindersterblichkeit.

Der Darstellung dieses Gegenstandes liegen statistische Berechnungen sowohl aus den grossen Complexen der 8 bayerischen

1) Wegen Erkrankung des Autors vorgetragen von Sanitätsrath Dr. Levy aus Hagenau i. Els.

Regierungsbezirke, als auch detaillirte aus den kleineren 193 Bezirksämtern und unmittelbaren Städten zu Grunde und zwar für die Kindersterblichkeit aus 10 Jahren, von 1885—94, für die Tuberkulosesterblichkeit aus 6 Jahren, 1888/89 und 1891/94. Die Kinder-(Säuglings-) Sterblichkeit ist auf 100 Lebende im 1. Jahre, die Tuberkulosesterblichkeit auf 10000 Einwohner berechnet und in den vorgestellten Curven nach am linken Rande stehenden Zahlen eingetragen, welche Hundert- und Zehntausendtheile bedeuten und bis auf 0,5 Procent bezw. 0,5 Prozehntausendstel genaue Angaben machen. Die Curven zerlegen nun die grobe Angabe, wonach Tuberkulose und Kindersterblichkeit im linksrheinischen Bayern (Pfalz) entsprechend der Rahts'schen Theorie Gegensätze bilden, im rechtsrheinischen, jener widersprechend, zusammenfallen, in immer feinere Einzelheiten. Dabei stützen sie sich selbst für die feinsten Einzelheiten wegen des beträchtlichen zu Grunde gelegten Zeitraumes auf grössere Zahlen.

Auf den Curven sind die einzelnen Landestheile so geordnet, dass die mit höchster Kindersterblichkeit vorn stehen und die anderen immer mit nächst hoher Zahl folgen, so dass sich eine stetige, mehr oder weniger gleichmässig oder mit schärferen Knicken absinkende Linie bildet, die roth wiedergegeben ist. In der Ordinate jedes Gebietes ist dann die Höhe der Tuberkulose auf der betreffenden Abscisse eingetragen. Wenn nun ein gegensätzliches Verhältniss zwischen Tuberkulose und Kindersterblichkeit besteht, muss da, wo der Punkt für die Kindersterblichkeit hoch steht, der für Tuberkulosesterblichkeit tief stehen und umgekehrt. Da nun die Punkte für erste absteigend geordnet sind, müsste, wenn einige Regel in diesem Verhältnisse vorhanden wäre, die grün gezeichnete Verbindungslinie zwischen den Punkten der letzten sich in ähnlich gleichmässiger Richtung, wie die rothe herab, nach aufwärts gegen diese bewegen, bezw. sie dabei entsprechend schneiden.

Sehen wir nun auf Curve 1 in dieser Hinsicht die grossen Regierungsbezirke des ganzen Königreichs an, so verhalten sich nicht blos der letzte, die Pfalz, sondern auch noch die beiden vorhergehenden rechtsrheinischen, Oberfranken und Unterfranken, entsprechend der Rahts'schen Bemerkung. Viel weniger schon ist das mit Mittelfranken der Fall, wo die Tuberkulosesterblichkeit noch ebenso hoch wie bei den 3 andern, aber auch die Kindersterblichkeit viel höher als in diesen ist. Gar nicht mehr passt die Regel auf die 4 ersten grossen Bezirke, wo die beiden Linien

mit einander absinken, statt gegen einander zu gehen, in Niederbayern allerdings wenigstens eine kleine Andeutung von dem Gegensatze zeigend, wenn man es im Vergleiche mit Mittelfranken betrachtet.

In der auffallendsten Weise lässt die Raths'sche Deutung im Stiche in dem Bezirke, den er im Ganzen besonders für sich in Anspruch nehmen könnte, der Pfalz, wenn man, wie in Curve 2, diesen in die einzelnen Bezirksämter zerlegt. Hier findet sich in den hin- und hergehenden Zickzacken der grünen Tuberkulose-Linie nicht die erwartete Gegenbewegung, sondern mit einziger Ausnahme von Zweibrücken ein mit jener Theorie ganz unvereinbares gleichmässiges Absinken im Ganzen mit der Kindersterblichkeit.

Wie die Pfalz, so sind auch alle 7 rechtsrheinischen grossen Regierungsbezirke auf Curven mit den kleinen Abtheilungen der Bezirksämter und unmittelbaren Städte dargestellt. Es kommen heute nur 3 zur Ansicht und zwar zunächst die, welche noch am nächsten der Rahts'schen Bemerkung kommt, Curve 3, Niederbayern. Im Anfange bleibt die grüne Linie danach richtig unter der rothen, nur in der Ordinate 1, 6 und 11 (Kelheim, Straubing und Deggendorf) zu hoch, sie steigt auch entsprechend gegen die rothe an, zwischen 14 und 16 tritt aber die Wendung zum Absinken in gleichem Sinne mit der rothen Linie und damit die völlige Abwendung von der Theorie ein. In vollkommenem Streite mit dieser gehen die Zacken der grünen Linie in Curve 4 (Oberbayern) von Anfang bis zu Ende fallend mit der rothen. Die 2 starken Auszackungen aus diesem Gange in Ordinate 13 und 17 nach unten und oben (Eberberg und Stadt Landsberg) sind ebenso jeder Regel zuwider. Curve 5 (Schwaben) zeigt gänzlich unregelmässige Auszackungen nach auf- und abwärts, nirgendswo im Sinne der Regel, dabei im Ganzen ein Schwanken dieser grünen Zacken um eine Horizontale, während die rothe Linie energisch nach abwärts sinkt, was die grüne mit einem ebensolchen Steigen nach oben beantworten müsste. Nicht besser fügen sich die 4 hier nicht vorgeführten Curven zu einer Regel zusammen.

Es ist also nicht möglich, nach der Statistik den Gegensatz zwischen Tuberkulose und Kindersterblichkeit, von dem wir ausgingen, als irgendwie beherrschendes Gesetz anzuerkennen. Wenn jedoch in Curve 1 und 2 theilweise merkliche Andeutungen des Gegensatzes auftraten, so ist er wohl, wie auch da, wo er ausser unserer Untersuchung hervorgetreten ist, als eine Theil-

erscheinung des von Biedert aufgestellten Gesetzes zu betrachten, dass das Menschenmaterial, das durch günstige Umstände im ersten Lebensjahre erhalten wurde, von anderen Leiden, also auch von Tuberkulose, später weggerafft werden muss, wenn es unter für seine Existenz ungünstigen Bedingungen bleibt.

II. Die Tuberkulose des Menschen und des Milchviehes.

Jene Bedingungen zu studiren, ist in den statistischen Erhebungen, um die es sich hier handelt, nach verschiedenen Richtungen versucht. Nur eine soll hier an der Hand von weiteren Curven behandelt werden. Biedert hat bei häufigem Aufenthalte im bayerischen Gebirge beobachtet, dass von dem Milchwirthschaft treibenden Personale reichlich rohe Milch und Milchproducte genossen wurden, während die Leute anscheinend blühend und kräftig waren und blieben. Dasselbe wurde ihm von dem ihm befreundeten Molkereiconsulenten für Bayern Dr. Herz, früher in Memmingen, jetzt in München, einem ausgezeichneten Kenner besonders der milchwirthschaftenden bayerischen Striche bestätigt. Mit dessen Hülfe ward ihm auch zum grossen Theile das Material, das in den folgenden Curven dargestellt ist, zugänglich.

Auf denselben ist die Menschentuberkulose, wie seither, mit grünen Strichen dargestellt, die Kuhtuberkulose roth in Procenten der geschlachteten Kühe, endlich der Bestand an Kühen auf je 1000 Einwohner berechnet in dunkelvioletter Linie. Letztere wird wieder, indem die einzelnen Bezirke nach ihrem Bestande von 50 zu 50 auf einander folgend geordnet sind, zur Richtungslinie. Da besonders bei den Milchwirthen viele rohe Melk- und Milchproducte gewonnen werden, so hätte man einigermaassen ein Ansteigen der grünen Menschentuberkulose-Linie mit dieser violetten des Viehbestandes erwarten sollen. Curve 10, welche die sämmtlichen bayerischen Regierungsbezirke umfasst, zeigt, dass dies in keiner Weise der Fall und dass im Besonderen die Pfalz mit dem niedrigsten Viehbestande und der höchsten Menschentuberkulose beginnt, während Niederbayern und Schwaben mit dem höchsten Viehbestande, aber den niedersten Menschentuberkulose-Zahlen in diesem die Curve schliessen. Desgleichen bewegt sich die roth mit eingezeichnete Kuhtuberkulose fast stets in umgekehrter, statt in gleicher Linie zur Menschentuberkulose.

In Curve 11, wo nur die stärker viehhaltenden Regierungsbezirke und daraus wieder nur die eigentlich viehhaltenden Bezirksämter ohne die unmittelbaren Städte mitwirken, ist das Verhältniss wie auf der vorigen, wenn man nicht der kleinen Parallele zwischen rother und grüner Linie in den ersten 2 Ordinaten, welche die unwichtigen viehärmeren Bezirke betreffen, eine ihr nicht gebührende Bedeutung beilegen will, gegenüber dem wichtigeren unparallelen Verlaufe in den zwei letzten. In den folgenden Curven ist der Viehbestand mit der Tuberkulose wieder detaillirt in den einzelnen Bezirksämtern verglichen und auch hier wieder jede Parallele zu vermissen. Es werden nur die Bezirksämter der zwei viehreichsten Bezirke auf den Curven 12 (Oberbayern) und 13 (Schwaben) vorgelegt. In beiden bewegt sich die grüne Tuberkulose-Linie in unregelmässigen Zickzacken um die violette Richtungslinie des Viehbestandes, deren starkem Aufsteigen sogar ein kleines Absteigen der grünen Zacke auf Curve 12 und ein unbekümmert horizontaler Weiterverlauf in Curve 13 folgt.

Die Statistik schiene demnach zu bestätigen, was Biedert schon in seinem Referate in der Freiburger Versammlung 1880 behauptete, dass die Infection durch den Darmcanal bei Entstehung der Tuberkulose gänzlich zurücktritt. Dies wäre durch genauere officielle Feststellung und Verfolgung der Resultate, insbesondere auch durch amtliche Beobachtung der Aelpler und sonstigen Milchpersonals, wo viel rohe Milch genossen wird, zu bestätigen.

Eine grosse Zahl von weiteren Gesichtspunkten hat sich bei beiden uns hier beschäftigten Gegenständen noch aufgethan, auf die indess hier nicht weiter eingegangen werden kann. Sie werden anderweitig dargestellt werden und noch mit Nachdruck weiter zu untersuchen sein. Nachzuweisen, dass dies unerlässlich ist, ehe man schlecht begründete Schlussfolgerung zieht und eingreifende Vorschriften als endgültig ansieht, ist das Hauptergebniss der Biedert'schen Untersuchungen und der Zweck meiner heutigen Mittheilung derselben.

Der Zopf in unserem öffentlichen Desinfectionsverfahren.

Herr **Julius Ritter**-Berlin.

Meine Herren! Nur mit ganz wenig Worten will ich Ihre Aufmerksamkeit auf die ausserordentlichen Mängel hinlenken, welche das öffentliche Desinfectionsverfahren in unserer Reichshauptstadt aufweist. Diese Fehler sind deshalb so überaus bedenklich, weil sie ein auf den scharfsinnigsten und sachgemässesten Untersuchungen beruhendes Vorgehen völlig illusorisch machen, während die betreffenden Behörden und die sonst in Betracht kommenden Personen in ein falsches Sicherheitsgefühl eingewiegt werden.

Es erübrigt, meine Herren, Ihnen hier zu wiederholen, welche Gesichtspunkte für die öffentliche Desinfection in Berlin maassgeblich wurden. Sind sie doch aus den klassischen Arbeiten unseres Koch gewonnen und für die gesammte civilisirte Welt ausschlaggebend. Nur ein paar Worte über die Technik der Desinfection.

Es gilt, alle Dinge, die mit dem Patienten in Berührung gekommen sind, von den eventuell an ihnen haftenden Krankheitskeimen zu befreien. Zu diesem Zwecke werden die leicht beweglichen Gegenstände, wie Kleider, Betten, Decken etc., in dazu bestimmten Wagen in die städtischen Desinfectionsanstalten gebracht, wo sie im strömenden Dampfe sterilisirt und danach in anderen stets nur mit keimfreien Gegenständen beschickten Wagen zurückbefördert werden. Inzwischen nimmt man in den Wohnräumen selbst eine gründliche Reinigung vor. Die Wände und Decken werden mit feuchtem Brode abgerieben, die Fussböden und Möbelstücke mit Desinficientien eingehend von einem besonders dazu ausgebildeten Personal behandelt.

Gegen diese Technik an sich, soweit es sich um ihre eigentliche Aufgabe, die Vernichtung der infectiösen Keime, handelt, können nur die Einwendungen vorgebracht werden, die sich gegen jedes menschliche Thun erheben lassen. Sie bietet nur eine relative Verlässlichkeit. Auch dies Verfahren ist kein absolut sicheres. Bei 18 Nachuntersuchungen, welche ich in Räumen, die in vorschriftsmässiger Weise nach erloschener Diphtherieinfection der bezüglichen Bewohner desinficirt waren, vornahm, konnte ich einmal im Dielenschutt vollvirulente Diphtheriebacillen nachweisen. Aber

jedenfalls schränkt ein auf diese Technik aufgebautes Desinfections verfahren, vorausgesetzt, dass es in erforderlicher Weise zur Anwendung gelangt, die Möglichkeit der Weiterverbreitung ansteckender Krankheiten bis auf ein Minimum ein.

Die Momente, welche gegen diese Keimvernichtungsmethode in's Gewicht fallen, sind demzufolge keine Gründe gegen die Sicherheit derselben, sondern gegen ihre Harmlosigkeit bei der Behandlung von Gebrauchsgegenständen. Es ist in der That für arme Leute nicht ganz gleichgültig, ob Spinden, Sophas, Kommoden etc., welche den Glanzpunkt ihrer bescheidenen Ausstattung ausmachen, durch Ströme von Antisepticis ihres glanzvollen Aussehens beraubt werden.

Daher habe ich in vielen, vielen Fällen zu meinem Erstaunen gesehen, dass zwischen Desinfectoren und Desinfectionsverpflichteten Compromisse geschlossen wurden. Möbelstücke, welche durch die vorschriftsmässige Reinigung gefährdet erschienen, wurden aus den in Betracht kommenden Räumen einfach herausgeschafft: gleichgültig, ob es sich um ein entfernt stehendes glattflächiges Spind oder das Sopha handelte, auf welchem der kleine Patient seine Diphtherie durchgemacht hatte. Jede Auseinandersetzung über den Werth und die Verlässlichkeit der nach dieser Ausschaltung nun gemäss allen Regeln der Kunst vor sich gehenden Keimabtödtung dürfte überflüssig erscheinen.

Das aber, was ganz officiell geschieht, und was man in der Stadt Robert Koch's nicht für möglich halten sollte, ist die Einleitung des Desinfectionsverfahrens oftmals erst 6 bis 8 Wochen nach Ablauf der Infectionskrankheit und oft Wochen lang nach dem Zeitpunkte, da der Patient sich schon wieder fröhlich und gesundet im Kreise seiner Mitmenschen herum zu bewegen anfing.

Meine Herren! Haben Sie die Güte, sich diesen Vorgang recht genau zu betrachten. Wir Aerzte sind in bekannter Weise zur Anzeige bei einer Reihe von Infectionskrankheiten verpflichtet. Desinficirt wird in Berlin eigentlich nur nach Diphtherie. Cholera kommt nicht in Betracht, die Pocken glücklicher Weise nur ganz sporadisch bei den höchst seltenen Fällen eingeschleppter Erkrankungen. Dann tritt allerdings der Desinfectionsapparat ohne Aufschub in Thätigkeit.

Jetzt ist die Anzeige einer eingetretenen Diphtherieerkrankung pünktlich und vorschriftsmässig erfolgt. Der kleine Patient erhielt seine Serumeinspritzung. Nach einigen Tagen ist er entfiebert.

Länger als zwei Wochen nach Ablauf der Erkrankung lässt ihn keine Mutter der arbeitenden Klassen im Zimmer. Unser Einfluss ist ohnedies ausgeschaltet, wie es die Verhältnisse mit sich bringen, da wir das Kind, sowie jede weitere Gefahr augenblicklich ausgeschlossen erscheint, nicht mehr zu sehen bekommen. Nun wird der kleine Herr oder die kleine Dame auf das Publicum losgelassen. Sie haben meist die gleichen Kleider an, die sie beim Ausbruche der Krankheit und noch einen oder den andern Tag getragen. Vielleicht ist das Bett, in dem sie schlafen, frisch überzogen, vielleicht auch nicht. Sie bringen zu ihren kleinen Genossen dieselben Spielsachen, welche sie während ihrer Krankheit erfreut haben. Alle möglichen Dinge, die unserer Anschauung und parallelen Untersuchungen nach mit infectiösen Keimen überwuchert sein müssen, tragen sie in den Kreis ihrer gewohnten Umgebung. Endlich nach weiterem Verlaufe von einigen Wochen werden die beweglichen Dinge zur Desinfection abgeholt, die Wohnräume, die schon seit mindestens vierzehn Tagen von jugendlichem Besuche angefüllt waren, gründlichster Reinigung unterzogen. Risum teneatis amici?

Wenn aber der behandelnde Arzt den Zeitpunkt zur Desinfection für gekommen hält und diese selbstständig nach der Vorschrift vornehmen lässt, wird der Reinigungsprocess von der Behörde als nicht geschehen betrachtet und den betreffenden meist nicht weniger als vermöglichen Leuten die Kosten des zweiten officiellen Desinfectionsverfahrens auch noch aufgelegt.

Und doch erscheint es auch bei der öffentlichen Desinfection gar nicht so schwer, sowohl der genauen Beobachtung der maassgeblichen Gesichtspunkte, welche nur eine Erweiterung durch die inzwischen fortgeschrittene Technik erhalten haben, als auch den berechtigten Wünschen des grossen Publicums Rechnung zu tragen.

Ich würde mir das öffentliche Reinigungsverfahren ungefähr so denken. Der Arzt hat den Zeitpunkt für die Vornahme der desinfectorischen Maassnahmen zu bestimmen. Das dürfte meist, kurz bevor der Patient die Erlaubniss das Zimmer zu verlassen bekommen hat, der Fall sein. An dem der Meldung folgenden Tage muss die Desinfection vorgenommen werden. Die Betten, Wäsche und alle Kleider, welche die Familie während der vorliegenden Erkrankung benutzt hat, sind der städtischen Reinigungsanstalt in besprochener Weise zu übermitteln. Dann wird von dem geschulten Personale eine sorgfältige Reinigung der Räume in der energischen Weise vorgenommen, wie es jede sorgsame Hausfrau beim Quartalswechsel

gewöhnt ist. Diese Reinigung hat den Zweck, die von den Formalindämpfen schwer zu durchdringenden Staubansammlungen und sonstige Unreinlichkeiten zu entfernen und unschädlich zu machen. Die Vorsichtsmaassregeln für das Personal sind die altgewohnten. Darauf werden bei Familien, welche nicht auf die Benutzung der in Betracht kommenden Zimmer angewiesen sind, dieselben mit dem Brochet'schen Apparat oder mit der Schering'schen Lampe desinficirt, bei beschränkter wohnenden Personen wird der schneller und energischer wirkende Schlossmann'sche Apparat angewendet. Letzterer dürfte für alle öffentlichen Keimabtödtungen allein in Betracht kommen. Allerdings müsste er dann von der Stadt gestellt werden.

Aber so eng auch immer, meine Herren, wir das Netz um die verderbenbringenden Keime zu ziehen suchen, leider bieten seine Maschen genügende Durchschlupfstellen dar. Die idealste Keimvernichtungsmethode nach Ablauf einer Erkrankung verhindert nicht die Uebertragung des Krankheitsgiftes während der Dauer des Krankheitsprocesses. Die Familienmitglieder, welche mit dem Kranken in Berührung kommen, sind doch nicht einfach von der Aussenwelt abzuschliessen. Es müsste sich denn um Erkrankungen wie z. B. die Pocken handeln, wo wir die Patienten aus ihrem Heim hinwegnehmen und dem Isolationshause zuführen, während wir die gesunden Angehörigen abgesondert in Beobachtung halten. So entsteht die grosse Frage, ob es denn überhaupt einen Sinn, einen Zweck hat, nach Ablauf der Diphtherie zu desinficiren, wenn wir nicht die weitere Ansteckung zur Zeit des Bestehens der Krankheit zu verhüten suchen.

Gegen die Fortpflanzung der diphtherischen Infection dürfte ein in besprochener Weise eingeleitetes Verfahren trotzdem rathsam sein, weil in Folge der Schwerfälligkeit der Diphtheriebacillen meiner Erfahrung nach das ätiologische Moment mehr am Orte haftet, als sich durch Mittelspersonen übertragen lässt. Dagegen ist es während der Dauer der krankhaften Affection Aufgabe des Arztes, soweit es in seiner Macht liegt, für die Einschränkung des Krankheitsherdes zu sorgen. Er muss aufklärend und in der Richtung wirken, dass die gesunden Familienmitglieder beim Verlassen der Wohnung einen recht ausgiebigen Kleiderwechsel vornehmen oder zum mindesten jede innigere Berührung mit anderen Personen vermeiden. Schliesslich haben ja auch die Erfordernisse unserer modernsten medicinischen Disciplin sich langsam und sicher zum Verständnisse weitergehender Kreise durchgerungen, so dass die meisten Mütter auch

der weniger bedachtsamen Stände den Verkehr mit inficirten Nachbarn umgehen.

Mindestens ebenso wichtig wie eine officielle Desinfection nach Diphtherie wäre eine solche nach abgelaufenem Scharlach. Unter heutigen Verhältnissen dürfen wir doch viele Scharlachfälle als die gefährlichere Affection ansehen. Und die Unkenntniss über die Lebensverhältnisse des Krankheitserregers kann nicht in's Gewicht fallen, da ja auch das ätiologische Moment der Pocken noch unaufgeklärt ist. Auch die Scharlachübertragung geht durchaus nicht schnell und leicht vor sich. Hier gilt gleichfalls das Gesetz, das ich schon in früheren Arbeiten herzuleiten suchte, dass die Bedeutung der Quantität der eindringenden Keime durchaus nicht hinter der Wichtigkeit ihrer Qualität zurücksteht. Wäre es sonst möglich, dass Geschwister, welche wir 5 bis 6 Wochen lang der Infection seitens anderer Familienmitglieder Widerstand haben leisten sehen, nach so langer Zeit erst erkranken? Wäre es sonst möglich, dass in unsere Poliklinik so oft Scharlachkranke gebracht werden, ohne dass bei unserem grossen und genau controlirtem Materiale sich jemals hätte eine Uebertragung dieser Krankheit durch dieses kurze Zusammensein nachweisen lassen? Daher erscheint eine obligatorische Desinfection nach Ablauf dieser Infectionskrankheit nicht minder durchführbar und erfolgversprechend.

Allerdings wären auch hiermit noch nicht alle Aufgaben erschöpft, welche sich einem möglichst leistungsfähigen öffentlichen Keimvernichtungsverfahren darbieten. Man braucht nur das Wort „Tuberkulose“ zu nennen. Doch kann es sich ja bei einer officiellen Desinfection vorläufig nur um die Verhütung echter Epidemieen handeln. Und wenn sicherlich der Fortschritt unserer Wissenschaft weitere Vervollkommnung und den öffentlichen Kampf gegen alle ansteckenden Keime bringen wird und bringen muss: glücklicher Weise besitzen wir in unserem normalen Zellensysteme ein Kampfmittel, welches hier schliesslich noch mehr als jeder äussere Schutz zu leisten im Stande ist.

Discussion.

Herr Werther-Breslau: Es ist nicht überall im deutschen Vaterlande so schlimm mit der Desinfection bestellt, wie dies nach dem eben Gehörten in der Reichshauptstadt der Fall ist. Bei uns in Breslau nimmt sich der Director des hygienischen Institutes Professor Flügge in der dankenswerthesten Weise dieser Verhältnisse an und ist, wie aus einem kürzlich in der Vaterländischen Gesellschaft gehaltenen Vortrage hervorgeht, mit einer gewissen Differenzirung der Desinfectionsarten (Wasserdampf- resp. Formalin-Anwendung mit oder ohne Verwendung anderer Desinficienten) im Speciellen beschäftigt. Es wäre wohl allgemeine Sache der hygienischen Institute, der praktischen Ausführung der Desinfection Beachtung zu schenken und dieselbe zu controliren.

Herr Schlossmann-Dresden weist darauf hin, dass auch an anderen Orten die Desinfection sehr im Argen liegt und nicht auf wissenschaftlichen Grundsätzen beruht. Dieselbe muss individualisirend und nur von hierzu ausgebildeten Aerzten vorgenommen werden.

Herr Selter-Solingen: Hierorts wird Desinfection resp. genügende Isolirung auf Anleitung des behandelnden Arztes resp. Kreisphysikus geübt.

Ueber Myxödem des frühen Kindesalters.

Herr J. **Lange**-Leipzig.

Es sind fast genau 25 Jahre vergangen, seit der englische Arzt Gull in der Clinical Society eine Patientin vorstellte, die einen Symptomencomplex darbot, wie er bisher noch nicht beschrieben worden war. In der Hauptsache war es eine eigenthümliche Veränderung der Haut, die eine ödemartige Verdickung zeigte, ohne aber bei der Punction Serum ausfliessen zu lassen, und ohne auf Druck Dellen zu bilden, combinirt mit Störungen der psychischen Functionen, die erst im höheren Alter auftraten und stark an cretinoïde Störungen erinnerte, so dass er die Erkrankung als einen „im höheren Alter acquirirten cretinoïden Zustand“ bezeichnete. Sehr bald verfügte Gull über vier weitere Beobachtungen und 1877 konnte Ord über zwei weitere Fälle berichten, davon über einen mit Obductionsbefund. — Wenn wir Gull die thatsächliche Entdeckung der Krankheit verdanken, so hat Ord eine Reihe wichtiger Symptome neu aufgedeckt und zum ersten Male gezeigt, dass die Schwellung der Haut auf einer eigenthümlichen Infiltration mit einer schleimähnlichen Substanz beruhe und ferner in seinem Falle eine Atrophie der Schilddrüse constatirt. Von ihm stammt auch die Benennung Myxödem. Selbstredend hatte die Krankheit schon früher existirt und war auch beobachtet worden, ohne dass man einen besonderen Krankheitstypus aufgestellt hatte. — Während die englischen Autoren und andere in der ersten Zeit daran festhalten zu müssen glaubten, dass es sich um eine dem weiblichen Geschlechte eigenthümliche, nur im höheren Alter sich entwickelnde Krankheit handle, konnte Charcot als erster zeigen, dass auch Männer befallen werden können, und 1880 wurde von Bourneville und Olier zum ersten Male eine Beobachtung mitgetheilt, die zweifelsohne bewies, dass die Erkrankung bereits im jugendlichen Kindesalter einsetzen könne. Zehn Jahre später vermochte Bourneville bereits 25 Fälle von im Kindesalter entstandenen Myxödem, davon neun eigene zusammenzustellen. Hiervon waren neun Fälle zur Zeit der Beobachtung bereits über 16 Jahre alt, elf Fälle unter 10 Jahren, hiervon sechs Fälle unter 5 Jahren und nur ein Fall unter 1 Jahre d. h. 5 Monate alt. — Fünf Mal konnte die Autopsie gemacht werden,

und ergab stets Mangel der Schilddrüse, ebenso konnte bei sämmtlichen Fällen in vivo keine Thyreoidea durch die Palpation festgestellt werden. — Bei dieser Zusammenstellung fällt zunächst auf, dass eine weniger starke Betheiligung des weiblichen Geschlechtes vorliegt wie beim Erwachsenen, 15 fem. und 10 mascul., und dass bis dahin bei uns in Deutschland kein einziger Fall von kindlichem Myxödem bekannt geworden war.

Seitdem sind eine Reihe von Fällen bekannt geworden, auf die ich hier nicht näher eingehen will. Immerhin sind die Beobachtungen bei jungen Kindern ausserordentlich dürftig geblieben, und dürfte es daher gerechtfertigt erscheinen, über zwei von mir im Laufe des letzten Jahres beobachtete Fälle zu berichten.

Gestatten Sie, dass ich zunächst in kurzen Zügen die wesentlichsten Symptome des Myxödems recapitulire und des Besonderen auf die Unterschiede hinweise, welche die angeborene resp. in den ersten Monaten oder Jahren erworbene Krankheit gegenüber der vom Erwachsenen acquirirten zeigt.

Am meisten fällt die Veränderung der Haut und ihrer Adnexe, der Haare und Nägel auf. Die Haut zeigt eine an Oedem erinnernde Verdickung, sieht dabei eigenthümlich transparent aus, dabei ist sie vollständig trocken, die Schweissdrüsen functioniren in den ausgesprochenen Fällen überhaupt nicht. Das Colorit der Haut ist im Allgemeinen sehr blass, eventuell wachsgelb. Der Gesichtsausdruck ist durch die starke Verdickung der Haut starr, zuweilen fast unbeweglich, die Augenlider hängen schwer herab und sind meist bläulichroth verfärbt. Der Mund erscheint auffallend gross, da die Lippen gewulstet sind, die Zunge ist verdickt, die Schleimhaut der Mundhöhle, eventuell sogar des Larynx, ebenfalls zuweilen verdickt. Die Extremitäten sind plump, gedunsen, die Partieen am Halse besonders häufig auffallend geschwellt, desgleichen auch die äusseren Genitalien. Bei Berührung fällt die froschartige Kälte der Haut auf. Ferner findet häufig eine wenigstens an einzelnen Theilen ausgeprägte Furfuration statt. Die Haare werden trocken, brüchig und verlieren ihren Glanz, ähnliche Veränderungen sehen wir an den Nägeln. Die Bewegungen sind träge, ungeschickt, das Wesen missmuthig. — Gleichzeitig mit diesen körperlichen Veränderungen vollzieht sich eine Abstumpfung der Intelligenz und der Energie, die schliesslich in Apathie und Verblödung ausarten können. Dabei bleiben die vegetativen Functionen meist intact, während die Sprache und der Gang langsam und deutlich erschwert werden. Die Eigen-

wärme ist herabgesetzt, die Herzthätigkeit scheint geschwächt zu sein, die Pulsfrequenz ist verlangsamt, dabei ist der Puls weich, öfters leicht wegdrückbar. Der Geschlechtstrieb ist meist verringert oder ganz erloschen. Ferner ist Neigung zu Blutungen beobachtet worden. Beim infantilen Myxödem gesellt sich zu diesen Symptomen noch eine Reihe, die sich durch Entwickelungsstörungen kennzeichnen.

Es ist das insbesondere eine verschieden hochgradige Idiotie und ferner ein Zurückbleiben des Wachsthums — wirklicher Zwergwuchs. Abgesehen von dem sehr verlangsamten Längenwachsthume sehen wir auch Entwickelungshemmungen an anderen, als den Röhrenknochen. Die grosse Fontanelle pflegt bis zum späteren Alter offen zu bleiben, die Wirbelsäule ist schwach, so dass das Sitzen sehr erschwert ist und besonders die Zähne kommen erst sehr spät oder gar nicht durch; zweijährige und ältere Kinder ohne Zähne sind mehrfach beschrieben worden. Der Leib ist aufgetrieben, fast regelmässig findet sich eine Nabelhernie. Die Stuhlentleerung ist fast stets angehalten.

Gestatten Sie, dass ich Ihnen kurz die Krankengeschichten der beiden von mir beobachteten Fälle vortrage, ich werde mich nur auf das Wichtigste beschränken.

I. Liddy Scharlach, 1 Jahr 2 Monate alt, wird am 15. Juli 1897 wegen Verdacht auf Rhachitis in die Poliklinik gebracht. Die Mutter giebt auf Befragen an, dass das Kind noch nicht sitzt und erst seit kurzer Zeit den Kopf hält. Die Hautfarbe ist auffallend blass, das Gesicht sieht gedunsen aus, dabei ist die Haut überall auffallend faltig und schlaff, entschieden dicker als normal, die Stirne ist schmal, die Nasenwurzel sattelförmig eingedrückt, das Gesicht gross, breit, der Mund sehr gross, die Zunge dick, wie geschwollen, ragt meist aus dem Munde hervor. Die Zähne sind sehr zurückgeblieben, das Kind hat erst zwei Schneidezähne. Die Haut ist bei näherer Betrachtung im Ganzen verdickt, vollkommen trocken, unelastisch, schuppt stellenweise etwas ab. Die Muskulatur ist sehr wenig entwickelt. Das Haar ist auffallend glanzlos, struppig, trocken, brüchig. Die intellectuelle Entwickelung des Kindes ist sehr mangelhaft, es soll noch nie gelacht haben, giebt nur unarticulirte Laute mit rauher Stimme von sich. Bei Untersuchung des Halses lässt sich keine Schilddrüse fühlen, nur links vom Ringknorpel findet der palpirende Finger einen kleinerbsengrossen verschieblichen Körper, der als Drüsenrudiment zu deuten wäre. Ausserdem besteht eine mässige Kyphose,

wenn man das Kind zu setzen versucht. Die animalen Functionen scheinen annähernd normal zu sein, der Stuhl ist etwas angehalten, im Harne weder Eiweiss noch Zucker. Patientin nimmt nur die Brust, die Flasche, die versucht wurde zu geben, verweigert sie. Seit circa 2 Monaten fällt der Mutter eine deutliche Abmagerung des Kindes auf. Krämpfe hat es nie gehabt. Die Anamnese ergiebt, dass Vater und Mutter des Kindes vollkommen gesund sind, namentlich in der Familie keinerlei Kropfbildung bestehen soll, der Vater ist aus Delitzsch, die Mutter aus Leipzig-Reudnitz. Drei ältere Geschwister sind ebenfalls vollständig gesund. Die Mutter giebt an, während der Schwangerschaft „nervenleidend“ gewesen zu sein. Es besteht eine circa wallnussgrosse Bauch- resp. Nabelhernie. Das Gewicht ist = 8020 g. Körperlänge 62 cm. Die grosse Fontanelle ist weit offen, sonst von Rhachitis keine Spur, wenn man von der langsamen Zahnentwickelung absieht. Die Diagnose wird auf „sporadischen Cretinismus“ gestellt, und werden zunächst Thyreoidintabletten à 0,2, dreimal täglich, verabreicht (nur 5 Tage lang).

Am 20. Juli bereits wird die Thyreoidinverabreichung eingestellt, da das Kind äusserst unruhig ist. Statt dessen Phosphorleberthran, der bis Anfang Januar gegeben wird. Unterdessen ist die intellectuelle Entwickelung deutlich vorgeschritten, am 12. October hat das Kind zum ersten Male gelacht, überhaupt ist Patientin lebhafter, zeigt Interesse, singt mit den Geschwistern, wenn auch mit rauher, heiserer Stimme. Während des Octobers wird es allmählich entwöhnt, nimmt Milch, aber nur mit dem Löffel. Anfang Januar, also im Alter von 1 Jahr 8 Monaten, sagt es zum ersten Male Mama. Dabei ist aber die körperliche Entwickelung nur sehr gering, das Kind steht nur mit Unterstützung, Sitzen ist überhaupt unmöglich. Vom 14. Januar bis 17. Februar bekommt es nur Thyraden-Knoll, und zwar 0,05 bis 0,1, dreimal täglich, im Ganzen 90 Dosen. Das Gewicht ist unterdessen bis auf 9980 g gestiegen und zwar vor der Thyradenbehandlung, während derselben geht es bis auf 9540 g zurück, offenbar durch Schwinden der Oedeme. Inzwischen hat Patientin 3 Schneidezähne bekommen. Anfang Mai hat sie 8 Zähne, acquirirt einen heftigen Keuchhusten, der in circa 6 Wochen abheilt. Interessant war das Auftreten von Keuchhustengeschwüren, und zwar hatte sich neben den typischen am Frenulum linguae ein zweites auf dem Zungenrücken gebildet, offenbar entstanden durch den Anprall der übermässig dicken, grossen Zunge an die oberen Schneidezähne. Anfang Juni wird zum ersten Male bemerkt, dass

das Kind schwitzt, nachdem 10 Tage lang Thyreoidinum siccum und zwar 0,1 einmal täglich gegeben wurde. Die Temperatur beträgt jetzt im Rectum 37,4°, während sie vorher stets unter 37,0° war und bis 36,2° herabging, Puls aber langsam 76—80. Körperlänge am 10. Juni = 69 cm. Während der nun circa 5 Wochen dauernden Thyreoidinbehandlung bessert sich das Befinden ganz entschieden, die Haut ist dem Normalen viel ähnlicher geworden, ist nicht mehr kühl, trocken, deutlich elastischer, Haare und Nägel immer noch spröde und trocken. Das Kind deutet mit dem Finger, spielt, spricht aber ausser „Mama“ und „Nein“ fast gar nicht. Anfang August Körperlänge = 76 cm, d. h. in 8 Wochen = + 7 cm. Seit Anfang August steht es am Stuhle, kann aber immer noch nicht sitzen. Seitdem ist nur eine geringe Besserung eingetreten.[1])

II. Martha Köppchen, 6 Monate alt, geb. den 5. November 1897, wird am 30. April 1898 in die Poliklinik gebracht. Anamnese: Vater 23 Jahre alt, Markthelfer, angeblich gesund (Vater an Phthise verstorben, Mutter lebt, gesund) aus Wurzen, eine Tante des Vaters hat Kropf (lebt in Leisnig). Mutter 25 Jahre alt, aus Stünz bei Leipzig (Vater an Peritonitis †, Mutter im Wochenbett †); eine Schwester der Mutter ist gesund. Patientin ist erstes Kind, vorher keine Aborte etc. Schwangerschaft war normal, Entbindung leicht, nur zwei Stunden Wehenschwäche. Schädel- oder Stirnlage. Anfangs ziemlich vier Monate gestillt, dann nahm das Kind nur eine Brust, schliesslich auch diese nicht mehr, nur Haferschleim 3 + 2 Milch und Milchzucker. Stuhl von der vierten Woche an verstopft, nur circa alle acht Tage einmal, dann aber meist mehrere dünne Ausleerungen. Seit acht Tagen Schnupfen und etwas Husten. Ziemlich starke Secretion aus der Nase. Das Kind macht auf den ersten Blick den Eindruck eines Cretins. Die Stirn ist niedrig und klein, der Kopfumfang zu klein, nur 36 cm (statt 40 bis 44), die Nase ist an der Wurzel tief eingedrückt, die Nasenlöcher weit geöffnet, der Mund sehr gross, die stark verdickte Zunge stets zu sehen, die Haut eigenthümlich schlaff — ödematös, kühl, transparent, die Mutter sagt „wie gläsern“. Die Augenlider dick, sehen bläulichroth aus in Folge kleiner Gefässektasieen. Patient hat noch nie geschwitzt, auch nie gelacht. Ausser geringer Craniotabes keine Spur

1) Anmerkung während der Correctur: Inzwischen ist unter intermittirender Thyreoidinbehandlung eine anhaltende Besserung nachzuweisen. Das Kind sieht rosig und gesund aus und nur die heisere Stimme, die rel. grosse Zunge und die verlangsamte Entwickelung erinnern an das frühere Krankheitsbild.

von Rhachitis, wallnussgrosse Nabelhernie. Die Schilddrüse auch hier nicht zu palpiren. Gewicht 4160 g. Harn wird reichlich gelassen, hellstrohgelb, kein Zucker, kein Eiweiss. Stuhl angehalten.

2. Mai. Gewicht 3830 g. — 20. Mai. Gewicht 3730 g. Oedeme deutlich geringer, besonders an den Füssen.

25. Mai. Gewicht 3890 g. Oedem wieder etwas stärker, das Kind wächst angeblich gar nicht, Körperlänge = 52 cm. Kopfumfang = 36 cm. Temperatur im Rectum 36,5° C. Verordnung: Thyreoidin sicc. 0,05, Dos. XX. Mittags 1 Pulver.

27. Mai. Temperatur 36,2°. — Puls 132. Appetit angeblich etwas geringer.

1. Juni. Temperatur 37,2°! Puls 124. Munterer, soll vorgestern, gestern und heute gelacht haben. „Ordentlich lebhafter.“ Appetit, Schlaf und Stuhl gut. Gewicht 4080 g.

8. Juni. Seit einigen Tagen sehr unruhig, schläft sehr wenig. Temperatur 37,8°, Puls 140. Thyreoidin nur noch einen Tag um den andern. Gewicht 4030 g.

15. Juni. Gewicht 4060 g. Grosse Unruhe. Harn ohne Eiweiss. Dabei Allgemeinbefinden entschieden besser, Haut viel mehr dem Normalen ähnlich, Oedeme fast vollständig geschwunden, die Haut hängt an den Stellen früherer starker Spannung jetzt in Falten. An den Oberarmen etwas Abschuppung. Keinerlei Schweisssecretion. Stimme lauter, weniger rauh. Kein Thyreoidin mehr. Temperatur 37,2°, Puls 120.

22. Juni. Gewicht 4170 g. Schwitzt seit drei Tagen.
29. „ „ 4310 „ Temperatur 37,2° }
6. Juli. „ 4420 „ „ 37,1° } Euphorie.
20. „ „ 4530 „ „ 36,9° }
27. „ „ 4430 „ „ 37,1°. Trinkt schlecht, fängt an den Kopf zu halten.

3. August. Gewicht 4740 g. Temperatur 37,2°. Trinkt besser, lacht viel.

10. August. Gewicht 4710 g. Temperatur 37,4°.

Ende August macht das Kind einen recht heftigen Magendarmkatarrh durch. Seitdem schwitzt das Kind wieder weniger, schliesslich gar nicht mehr.

Am 14. September ist das Gewicht 4800 g, seit zwei Tagen wieder Auftreten von Oedemen, die bereits drei Tage später auf Thyreoidin zurückgehen.

Nachtrag: Bald nachher Auftreten einer ausgedehnten Furunkulose, die das Kind stark herunterbrachte. Anfang October Aufnahme auf die chirurgische Abtheilung des Kinderkrankenhauses wegen Prolapsus ani et recti; Operation nach Thiersch, wegen Durchschneidens der Nähte Resection des vorgefallenen Darmstückes, am dritten Tage Tod. Die Section ergiebt sehr kleine, rudimentäre Schilddrüse, eitrige Peritonitis. Die Knorpelfuge zwischen vorderem und hinterem Keilbeine noch vollständig erhalten, Schädel überall hart, Hirnwindungen auffallend gut ausgebildet.

Die aus den Resten der Thyreoidea excidirten Stückchen ergaben bei der mikroskopischen Untersuchung Mangel jeglicher Drüsensubstanz; nur Fett und Bindegewebe war nachweisbar.

Das Interesse an den beiden Ihnen soeben mitgetheilten Fällen bezieht sich zunächst auf die Seltenheit der Erkrankung selbst, speciell für Mitteldeutschland. Es handelt sich thatsächlich um etwas Anderes, als die relativ häufigen Erkrankungen derselben Art, die endemisch in der Schweiz, Steiermark etc. bei Kropfleidenden und echten Cretins beschrieben worden sind. Hier sind zwei Kranke, die weder aus einer hereditär in diesem Sinne belasteten Familie stammen, noch aus einer verseuchten Gegend im Sinne der angeführten Länder. Es sind Kranke, deren Zustand in der That auf einen Ausfall der Schilddrüsenfunction bezogen werden muss, und soweit die klinische Untersuchung es gestattet, können wir wirklich keine Thyreoidea nachweisen[1]), nur bei dem älteren Kinde Scharlach einen erbsengrossen Tumor, der vielleicht als Drüsenrest anzusprechen ist. Es ist nun die Frage, ob derartige Erkrankungen in diesem jugendlichen Alter wirklich so ausserordentlich selten sind. Man kann sich wohl vorstellen, dass derartige kleine Patienten wenigstens leichteren Grades als Rhachitiker angesehen und demnach auch behandelt werden. In der That ist eine Verwechselung, besonders wenn die Hautaffection, das Myxödem im Speciellen, das der Krankheit den Namen gegeben hat, wenig ausgesprochen ist, mit Rhachitis gut denkbar. Der Mangel oder das verlangsamte Auftreten der Zähne, die Unfähigkeit zu sitzen, die ausgesprochene Kyphose, die Blässe der Haut, die wir bei den Rhachitikern mit pastösem Habitus in ähnlicher Weise, wie beim Myxödem sehen, ferner die offene Fontanelle, erinnern stark an Rhachitis, und so ist auch der zuletzt publicirte Fall von Comby[2])

1) Siehe Sectionsbefund.

2) Archives de Médecine des Enfants. Sept. 1898.

(16monatliches Mädchen) diesem als an Rhachitis leidend präsentirt worden. Auch die Idiotie, die ja auch bei jüngeren Kindern aus dem Fehlen des Lächelns, der Gleichgültigkeit den Eltern und Wartepersonen gegenüber u.s.f. erkannt werden kann, wird ja besonders bei dem sogenannten rhachitischen Hydrocephalus gefunden, Fälle, unter denen möglicher Weise sich wohl einmal ein Myxödem geringeren Grades verbirgt. Der Schädel kann hier wie dort auffallend gross im Verhältnisse zum Körper sein und auch die Sattelnase ist häufig vorhanden, ebenso das Offenstehen des Mundes. Immerhin glaube ich, dass heute wohl nur selten ein Fall von „sporadischem Cretinismus" dem Arzte entgehen wird, falls er einigermaassen entwickelt ist. Es ist nun von besonderem Interesse zu untersuchen, in welchem Alter die ersten Symptome aufgetreten sind. Beim Kinde Köppchen giebt die Mutter an, dass das Kind bereits bei der Geburt so geschwollen ausgesehen habe; der zu Rathe gezogene Arzt erklärte aber nichts Krankhaftes finden zu können. Erst als das Kind mit 6 Monaten noch nicht lachte und den Kopf nicht hob, entschloss sich die Mutter, die Kinderpoliklinik aufzusuchen. Ich möchte hervorheben, dass dieses Kind die ersten 4 Monate nur Muttermilch zu sich nahm. Das andere Kind hingegen hat durch 14 Monate nur Brust erhalten und scheinen sich die Symptome bei ihm mehr allmählich, aber doch wohl auch in den ersten Lebensmonaten entwickelt zu haben; ich schliesse dieses besonders aus der Angabe, dass es nie gelacht haben soll. — Nun, meine Herren, die Thatsache, dass einmal ein Kind mit den Erscheinungen des Myxödems geboren wird, erscheint mir nach meiner, vielleicht nicht ganz vollständigen Literaturkenntniss etwas sehr seltenes zu sein. Aber auch die Entwickelung der Krankheit, während das Kind an der Mutterbrust liegt, dürfte zu den Seltenheiten gehören. Man pflegt gewöhnlich anzunehmen, dass das Secret der Schilddrüse direct in den Blutkreislauf aufgenommen wird und demnach müsste eine entsprechende Menge des wirksamen Principes desselben auch durch die Placenta dem fötalen Blute überbracht werden und als directe Folge hiervon müsste das Kind zunächst von der Krankheit verschont bleiben, jedenfalls nicht myxödematös geboren werden. Es ist aber noch weiter gegangen worden, es hat ausser Anderen besonders Schech[1]) die Behauptung aufgestellt, dass das Schilddrüsensecret in die Milch übertritt und zwar glaubt er dieses mit dem

1) Wiener med. Wochenschr. 1895. Nr. 12.

Satze stützen zu können, dass bei angeborenem Mangel der Thyreoidea die Folgen ausbleiben, solange gestillt wird. Nun ich glaube, durch beide angeführten Fälle ist zum Mindesten der Nachweis geliefert, dass Ausnahmen möglich sind und vorkommen. Auf welche Weise diese Ausnahmen zu Stande kommen, ist dadurch allerdings vollständig unerklärt. Am Schwierigsten ist sich vorzustellen, dass der betreffende Körper, den wir uns doch als im Blute gelöst vorzustellen haben, einmal in den fötalen Kreislauf gelangt, ein anderes Mal nicht. Nun meine Beobachtungen sind auch in dieser Beziehung nicht einzig in ihrer Art und finde ich bei Bourneville[1]) (1895) drei Fälle erwähnt von angeborenem Cretinisme sporadique, derselbe hat später noch einen Fall beschrieben, ferner Anderson[2]), Lebreton und Vaquez[3]) und Andere. — Eigenthümlicher Weise scheint bisher Niemand auf dieses Dilemma hingewiesen zu haben. Einen Ausweg finde ich nicht, und wäre daher sehr dankbar für etwaige Aufklärung.

Die Beobachtungen, die ich anstellen konnte, beziehen sich in der Hauptsache auf die Therapie. Ich will hier nicht die Geschichte der Schilddrüsentherapie aufwärmen, sondern nur kurz darauf hinweisen, dass der Physiolog Schiff den Klinikern den Weg wies, indem er Thieren die Schilddrüse unter die Haut einnähte und dadurch die Symptome der Thyreoidectomie vermeiden konnte. Die nur sehr temporären Erfolge der Implantation führten Murray dazu, einen Carbolglycerinauszug der Drüse subcutan zu injiciren, und schliesslich 1892 kamen fast gleichzeitig drei Autoren auf die Methode der Schilddrüsenfütterung, Howitz, Mackenzie und Fox. Anfangs verabreichte man die frische Drüse, sehr bald aber Conserven verschiedenster Art, schliesslich wurden auch eine Reihe von Präparaten in den Handel gebracht, die alle das „einzig wirksame Princip“ der Drüse enthalten. Auch ich habe mit einem derartigen Präparate gearbeitet, neben Thyraden-Knoll und Thyreojodin-Bayer gab ich hauptsächlich das Thyreoidinum sicc. von Apotheker Löwe-Leipzig, das bequem zu dosiren ist und keine Nebenerscheinungen zeigt. — Die Symptome, welche sich zuerst bessern, sind die Eigenwärme, der Puls und ferner die Hautstörung. Bereits nach einigen Tagen steigt die vorher herabgesetzte Körpertemperatur bis zur Norm, und man bemerkt auch, dass die Kinder weniger empfindlich gegen Kälte, kühle Bäder etc. werden. Der Puls wird etwas weniger frequent,

1) Progrès médicale 1890.
2) Glasgow journal p. 291. 1895.
3) Mercredie méd. 1895. Nr. 3.

und die Turgescenz der Haut geht unter stark vermehrter Harnausscheidung soweit zurück, dass sie in einem Falle sogar in Falten um die Extremitäten herumhing. Bei der Anwendung einer offenbar zu grossen Dosis — mehrere Tage lang — stieg die Temperatur sogar bis zu subfebrilen Werthen, ev. cumulative Wirkung, um sofort wieder herabzugehen, als das Medicament weggelassen wurde. Die verabreichte Menge betrug beim kleineren Kinde nur 0,05 g, und zwar schliesslich nur einen Tag um den andern bei vollem Magen verabreicht, da bei täglichen Gaben deutliche Unruhe eintrat und auch die Gewichtszunahme stehen blieb. Das 14 Monate alte Kind erhielt zunächst 3 mal täglich Thyreoidintabletten, die angeblich 0,2 g Drüse entsprechen, doch wurde ebenfalls wegen sehr grosser Unruhe die Behandlung bereits nach 5 Tagen zunächst abgebrochen. In diesem Falle wurde wegen der verlangsamten Zahnentwickelung, weit offener Fontanelle und besonders wegen der hartnäckigen Obstipation nur versuchsweise Phosphorleberthran gereicht, und zwar mit scheinbarem Erfolge, es fragt sich nur, ob die relativ grosse Menge Thyreoidin, die Anfangs einverleibt worden war, nicht doch eine Art Nachwirkung gehabt haben kann. Erst ein halbes Jahr später versuchte ich wieder, wegen der doch nur geringen Besserung, ein Schilddrüsenpräparat — dieses Mal Thyraden-Knoll 0,05 dreimal täglich, nach einigen Tagen 0,075 und nach weiteren 8 Tagen à 0,1, aber auch jetzt nach wenigen Tagen grosse Unruhe, Hitze, Erblassen! Im Ganzen wurden 90 Dosen à 0,05—0,1 Thyraden gegeben. Seitdem erst deutliche Besserung! Ende April wird Keuchhusten acquirirt und unter Bromoformbehandlung recht gut durchgemacht. Vom 10. Juni an nur Thyreoidin. siccum, und zwar 0,1 einmal täglich. Seitdem hat die Besserung angehalten.

In der Myxödemliteratur sind mehrfach Beobachtungen mitgetheilt worden, wobei eine einmalige, sogar recht kurze Behandlung zu dauernder Besserung, resp. sogar Heilung geführt haben soll. In der grossen Mehrzahl der Fälle scheint aber eine fortgesetzte oder doch in verschiedenen Zwischenräumen intermittirende Behandlung nothwendig zu sein, um relativ gute Resultate zu erzielen. Es fragt sich schliesslich, wie weit in dem besonderen Falle des angeborenen, resp. in den ersten Lebensmonaten acquirirten Myxödems von einer Heilung die Rede sein kann. — Erst eine Jahre lange Beobachtung kann hierüber entscheiden. Das Wichtigste ist ja doch schliesslich die Entwickelung der Intelligenz, und gerade hierüber sind die Angaben der meisten Autoren sehr dürftig, während

eine starke Beschleunigung des Wachsthums wohl von den allermeisten festgestellt wird. Nach dem, was mir wenigstens bekannt ist, dürfte wohl kaum zu erwarten sein, dass die geistige Thätigkeit eine vollkommen normale werden kann, und dürfte die Prognose in dieser Beziehung mindestens mit grösster Vorsicht zu stellen sein. — Es sind wohl Fälle bekannt, bei denen die Psyche sich rapid entwickelte, doch liegt die Möglichkeit einer relativ späten Erkrankung in fast allen diesen Fällen vor.

Schliesslich möchte ich mir noch betreffs der Diagnose einige Bemerkungen erlauben. Die ausgebildeten Fälle sind so ausserordentlich charakteristisch, dass eine Verwechselung kaum möglich erscheint. Schon Bourneville hat auf die frappante Aehnlichkeit der Kranken unter einander hingewiesen: „qui en a vu un, les a vu tous!“ — Anders verhält es sich, wenn die Erkrankung nicht angeboren ist, sondern erst allmählich sich entwickelt. Besonders wenn der Beginn in die ersten 1—2 Lebensjahre fällt, kann eine Beurtheilung schwierig werden. Es ist nun von Langhans[1]) bei der Obduction von echten Cretins gefunden worden, dass am Skelett der Kranken eine auffallend langsame Verknöcherung, resp. lange Permanenz der Knorpeltheile sich vorfindet und zwar speciell der Epiphysenknorpel. „Die knorpelig vorgebildeten Knochen wachsen sehr langsam in die Länge, die Epiphysen bleiben niedrig, die Ossification schreitet sehr langsam vorwärts, die Ossificationskerne treten sehr spät auf, die Epiphysenscheiben bleiben sehr lange nachweisbar, bis zum 45. Lebensjahre. Das periostale Wachsthum ist dagegen nicht merklich gestört.“ Langhans fand bei einem 14monatlichen Cretin Permanenz der Knorpelfuge zwischen vorderem und hinterem Keilbeine und Fehlen der Knochenkerne in der oberen Humerusepiphyse. Er äussert die Ansicht, dass vielleicht durch Röntgenstrahlen diagnostische Zweifel gelöst werden könnten. Offenbar ist ihm eine Publication von Hertoghe[2]) entgangen, der bereits ein Jahr vorher angiebt, dass es sich um Rhachitis handele, wenn das Skelet sich vollkommen verknöchert erweist; sieht man aber noch helle, also nicht ossificirte Knorpelscheiben, dann handelt es sich um Myxödem, und ist dann auf Thyreoidin Besserung zu erwarten. Auch das Skiagramm der Handwurzel des Kindes Scharlach zeigt keine Andeutung von Knochenkernen in den Handwurzelknochen,

1) Virchow's Archiv 149, S. 155 (1897).
2) Bulletin de l'Acad. de Méd. de Belg. 1896.

während die vorhin von Herrn Prof. von Ranke gezeigten Bilder schon beim halbjährigen Kinde solche nachweisen lassen. — Es scheint fast eine Art von Antagonismus zwischen Rhachitis und ausfallender Schilddrüsenfunction zu bestehen, wenigstens ist bei allen mir aus der Literatur bekannten Fällen von infantilem Myxödem stets besonders vermerkt, dass keine rhachitischen Symptome vorhanden waren. — Man findet ja auch sehr oft, dass zwergartige, sehr kleine Kinder frei von Rhachitis sind, und hat Hertoghe[1]) vielleicht nicht Unrecht, wenn er Wachsthumshemmungen und Infantilismus auf verringerte Schilddrüsenfunction bezieht; es sind ja auch bereits von ihm und auch anderen Autoren (Schmidt[2]) Besserungen erzielt worden. Bei älteren Kindern, bei denen normaler Weise schon Ossification der betreffenden Theile eingetreten ist, lässt sich eine Diagnose mittelst Röntgenstrahlen ev. wohl stellen. Bei jüngeren Kindern würde meiner Anschauung nach der Mangel von Rhachitis für eine Störung der Thyreoidinfunction sprechen.

Discussion.

Herr Siegert-Strassburg i. Els.: Im Namen von Herrn Prof. Dr. Kohts möchte ich Ihnen beifolgenden Fall resp. seine Photographieen herumgeben, der wegen des prompten Erfolges der Schilddrüsen-Therapie — Tabloids B. W. & Cie. — wie des eingetretenen und wieder beseitigten Recidives ein gewisses Interesse verdient. Die Folgerungen für die Nothwendigkeit der fortzusetzenden Therapie bedürfen wohl keiner weiteren Ausführung.

1) Bulletin de 1897.
2) Verhandlungen d. Ges. f. Kinderheilk. 1896 in Frankfurt.

Vortrag, welcher angemeldet, aber nicht gehalten wurde.

Beiträge zur Kenntniss des angeborenen Hydrocephalus externus.

Herr **Johann v. Bókai**-Budapest.

Das seltene Vorkommen des chronischen Hydrocephalus externus giebt die Erklärung für die blos spärlichen literarischen Angaben über dieses Krankheitsbild. Die Durchsicht der einschlägigen, meist casuistischen Mittheilungen macht es unzweifelhaft, dass es ausser dem aus Pachymeningitis interna haemorrhagica entstandenen Hydrocephalus chronicus externus acquisitus seu pachymeningiticus auch eine zwar noch seltener beobachtete, selbständige, congenitale Form des Hydrocephalus externus giebt. Ein geschilderter Fall des Autors, einen 9monatigen rhachitischen Knaben betreffend, gehört in die letztere Gruppe. Die allmähliche Vergrösserung des Schädelumfanges bis zu 60 cm wurde von den Eltern des Kindes seit seiner Geburt beobachtet. Nach mehrtägigem Spitalaufenthalte starb das Kind an Bronchopneumonie und Enteritis follicularis, worauf die Section Folgendes ergab: Die Schädeldecke ist dünn, wenig Knochenmark enthaltend. Unter der starkgespannten Dura beiläufig ein halber Liter reines, durchsichtiges Exsudat. Die Dura gleichmässig verdickt, blutarm, weiss, ohne pachymeningitische Veränderungen an ihrer Innenfläche. Die weichen Hirnhäute beinahe überall verdickt, so dass stellenweise die Blutgefässe nicht mehr durchscheinen. Das Hirn bedeutend verkleinert, gegen die Basis der Schädelhöhle zu comprimirt, von birnenförmigem Äusseren. Der weite Spalt zwischen dem verkleinerten, von den weichen Hirnhäuten bedeckten Hirne und der Dura ist durch obiges Exsudat ausgefüllt. Das Hirn scheint in allen Parthieen gut entwickelt und makroskopisch nur wenig atrophirt. Die in allen Richtungen gleichmässige Hervorwölbung der Schädelknochen hält Autor für den Hydrocephalus externus charakteristisch, währenddem bei Hydrocephalus internus hauptsächlich das Stirnbein und das Hinterhauptbein stark hervortreten. Ein schwacher Grad von Hydrocephalus internus war jedoch auch in diesem Falle vorhanden. Die Schrumpfung der Hirnsubstanz hält Autor nicht für angeborene Agenesie, sondern für Compression nach

intrauterin abgelaufener Hirnhautentzündung. Die Schwierigkeit der Diagnose des Hydrocephalus externus wird allgemein anerkannt; als differentiell-diagnostischer Anhaltspunkt hätte gegen den internen und für den externen Hydrocephalus blos jenes Symptom verwerthet werden können, dass die Schädelknochen in allen Richtungen gleichmässig erweitert waren. Ueber die extracerebrale Lagerung der Flüssigkeitsmenge hätte auch die explorative Punction Aufschluss gegeben, gleichzeitig auch die Indication für einen operativen Eingriff (Punction unter aseptischen Cautelen, Drainage, eventuell verbunden mit Craniectomie). Von der Quincke'schen Lumbalpunction wäre vielleicht bei der angeborenen Form etwas, bei den pachymeningitischen Formen des Hydrocephalus externus jedoch sicher nichts zu erwarten.

Vortrag, welcher angemeldet, aber nicht gehalten wurde.

Ueber die Tracheotomie und die Intubation.

Gesammelte Erfahrungen im Kinderspitale St. Georges zu Constantinopel.

Herr **Violi**-Constantinopel.

Unter 104 Diphtheritischen im Alter von 7 Monaten bis zu 13 Jahren hatten wir in der Zeit vom 31. Juli 97 bis 15. August 1898 27 an Croup erkrankte Kinder zu behandeln. Davon hatten 23 weissliche Exsudationen, die manchmal sich an den Tonsillen allein limitirten, manchmal aber auch auf den weichen Gaumen übergingen und in welchen man in den Culturen Löffler'sche Bacillen von verschiedener Länge constatiren konnte, 5 mal mit Streptococcen associirt.

Bei 4 waren keine localen Manifestationen, trotzdem die Symptome und das Ziehen zu einer chirurgischen Intervention zwangen.

Wissend, dass wir im Spitale eine Specialabtheilung für Diphtherie und Croup etablirt hatten, sendeten uns die hiesigen Collegen und das Publikum in dringender Eile sehr schwere Fälle.

Unter den 27 Fällen von Croup waren nur 5, die in der Stadt einmal mit antidiphtheritischem Serum inoculirt wurden. Bei 5 von diesen konnten wir die Inoculationen mit dem Serum der Anstalt, die von Nicolle dirigirt wird, fortsetzen, in der Dosis von 10—15 ccm; dazu statuirten wir eine locale Behandlung durch Desinfection und Ausspülung der afficirten Theile, und indem wir die Kranken starke Dampfinhalationen von warmen Wasser, welches mit Tinctura Eucalypti oder getheertem Oleum Terebinthinae aromatisirt war, inspiriren liessen.

Durch diese Behandlung besserten sich schon bei der 3. Injection 4 Fälle, beim 5. musste man zur Intubation schreiten, gemacht zum ersten Male in Constantinopel durch den Laryngologen Dr. Taptas, der dem Spitale beigesellt ist. Die Röhre (Weyer) wurde an der Stelle einige Stunden gelassen; das Kind athmete besser, was uns erlaubte, eine 3. Inoculation zu machen. Bei der Herausnahme der Tube wurden zwei grosse Pseudo-Membranen vom Kinde expectorirt; dies erlaubte ihm einige Stunden ohne Röhre gut zu

athmen. Das Kind wurde in der Früh von Neuem intubirt und es behielt die Röhre 8 Stunden. Sobald die Röhre herausgenommen, athmete der Patient fortgesetzt gut und das erlaubte uns, mit der Behandlung der Diphtherie fortzufahren, welche so am 7. Tage geheilt wurde.

Bei 16 Croupkranken wurde die Tracheotomie nothgedrungen ausgeführt durch die DDr. S. Eskenazi, Greiwer, Psalidas und Taptas, welch' Letzterer ein Kind von 9 Monaten, das am 7. Tage genas, und ein Mädchen von 11½ Monaten, welches auch geheilt wurde, operirte. Nach beendigter Operation wurde jedes Mal der Rachen desinficirt und eine Serum-Inoculation gemacht, welche Behandlung mit internen Tonicis unterstützt wurde.

4 von den Operirten starben, 3 an concomitirender Broncho-Pneumonie zwischen dem 9. und 19. Krankheitstage, einer während der Operation, ohne dass die angestellten Bemühungen, ihn zu beleben, ein Resultat ergaben.

Unter den Genesenen war, wie ich sagte, ein 9monatliches Kind, welches nach der 3. Inoculation von Serum in die Convalescenz eintrat; am 6. Operationstage konnte das Kind ohne Canüle athmen und am 10. trat es aus dem Spitale.

Das 11monatliche Kind zeigte nach der 4. Inoculation von 10 ccm Serum-Nicolle (10. Krankheitstag) sehr schwere Symptome von Broncho-Pneumonie; es konnte auch keine flüssige Nahrung zu sich nehmen, ohne dass sie durch die Nase oder Canüle zurückkam, so die Hustenanfälle vermehrend. Es wurde durch die Sonde ernährt: man nahm die Canüle weg, nachdem es gut athmete (7. Operationstag), und behandelte die Broncho-Pneumonie und die Paralyse des weichen Gaumens und des Larynx. Die allgemeine Schwäche wurde mit Injectionen von Aether — Coffeïn und artificiellem Serum — bekämpft; die localen Symptome der Tonsillen waren beinahe verschwunden, aber vorsichtshalber wurden die Borsäureausspülungen fortgesetzt.

Am 25. Krankheitstage war die Broncho-Pneumonie geheilt, es blieb hie und da einiges disseminirtes bronchitisches Rasseln im Thorax. Die Paralyse bestand, trotzdem dass der Allgemeinzustand des Mädchens sich gebessert hatte. Man rieth den Eltern, das Kind dem Spitale zu entnehmen, um es auf's Land zu führen, was auch geschah. Danach wurde es nicht mehr zu uns geführt.

Bei 2 durch die Tracheotomie operirten Kindern, welche keine localen Manifestationen des Rachens zeigten, kamen durch die In-

cision der Trachea enorme Membranen mit Blut und Mucositäten heraus.

Bei 6 Kindern, „von welchen 2 keine Exsudation an den Tonsillen oder am velum palatinum zeigten“, wurden von Dr. Taptas nothgedrungen die Intubation ausgeführt.

Der Operation folgte die Desinfection der Luftwege und des Mundes, zu gleicher Zeit wurden die Kranken mit 10 oder 15 ccm Serum-Nicolle inoculirt. Bei 5 gab die Intubation gleich gute Resultate: die Kinder vertrugen gut die Canüle und bei deren Herausnahme haben sie häufig Pseudo-Membranen expectorirt. Die Canüle wurde 12 oder 15 Stunden gelassen und wenn ein Suffocationsanfall sich einstellte, so nahm sie der Wärter heraus.

Beim 6. Kinde zeigten sich Symptome von Asphyxie im Momente der Intubation, provocirt durch das Loslösen von Pseudo-Membranen durch die Manipulation mit der Canüle. Es musste sofort tracheotomirt werden; durch die Incision entleerten sich 3 grosse Pseudo-Membranen.

Die Kinder konnten für gewöhnlich am 3. Tage ohne Canüle athmen; dann hat man die allgemeine Behandlung der Krankheit, welche ihren normalen Verlauf nahm, fortgesetzt.

Bei 2 musste man die Intubation während 9 bis 11 Tagen wiederholen, da die Anfälle sich von Zeit zu Zeit repetirten trotz der Besserung der Diphtherie.

Man hat auch Intubationen ausführen müssen bei 5 Kindern, welche bereits operirt und vom Croup geheilt waren, weil sie zwischen dem 11. und 17. Tage der Convalescenz an spasmodischen Anfällen der Respiration litten. Zwischen der 3. und 4. Sitzung wurde der Zustand behoben, die Röhre wurden in der Trachea zwischen ½ bis 3 Stunden alle Tage gelassen.

3 intubirte Kinder zeigten Complicationen von Broncho-Pneumonie; 2 sind genesen, das eine starb am 15. Tage.

Tracheotomie oder Intubation bei der Laryngitis acuta.

Unter 19 Kindern zwischen 4 Monaten und 7 Jahren, welche an Laryngitis acuta litten, hatten wir:

12 erkrankten an Laryngitis simplex, welche 11 mal mit der gewöhnlichen Behandlung und einmal (6½ monatliches Kind) durch Intubation heilten.

7, welche vor oder nach der localen Manifestation die Masern hatten, und von welchen eines tracheotomirt und ein anderes intubirt wurde.

Das 6½ monatliche Kind (Laryngitis simplex) drohte zu sterben, da die eingeleitete Behandlung keinen Effect zeigte. Nothgedrungen intubirt athmete es gut und so konnte man die sehr schwere Broncho-Pneumonie, welche in der Früh 38½°, am Abend 40° Temperatur aufwies, behandeln. Man ernährte es durch die Sonde, so das Saugen suspendirend, weil das Kind nicht durch den Mund schlucken konnte wegen der in der Trachea à demeure gelassenen Canüle. Jedes Mal, das man versuchte, die Tube wegzunehmen, wurden die Suffocationsanfälle sehr schwer, so das Leben des Kindes, welches 9 mal im Laufe der 25tägigen Krankheit tubirt wurde, bedrohend. Man hat die Röhre, welche sehr gut vertragen wurde, 72 Stunden lang in Permanenz in seiner Trachea gelassen — weil es durch die Manipulationen der Intubation sehr litt —, ohne dass sich eine Manifestation von localer Läsion gezeigt hätte. Das Kind wurde geheilt entlassen.

2 Kinder mit Dispnoe und Laryngitis, welche sich nach der Incubation der Masern zeigte, sind durch die medicamentöse Behandlung geheilt worden.

3 Kinder zu Hause behandelt wegen hinzugekommener Laryngitis während der Incubationsperiode der Masern wurden nothgedrungen mit 10 ccm antidiphtheritischem Serum inoculirt, in dem Glauben an einen Croup incipiens. Da am folgenden Tage die Eruption sich einstellte, nahmen die dispnöischen Symptome ab, und die Krankheit heilte unter regulärem Verlaufe.

2 andere — eins 13 Monate, das andere 2½ Jahre alt — hatten solche schwere Erstickungsanfälle zwischen dem 9. und 11. Tage der Masern, dass man beim ersten die Tracheotomie, beim zweiten die Intubation machen musste.

Das erste starb in 24 Stunden an den Folgen der Broncho-Pneumonie, das zweite am 3. Tage der Intubation, nachdem die Athmung ohne Tube gut von Statten ging, auch an Pneumonie.

Intubation beim Laryngospasmus. Bei einem Kinde von 7 Monaten, behandelt seit 3 Monaten wegen Anfällen von Laryngospasmus und bei welchem die medicamentöse und hygienische Behandlung, ebenso wie Curettiren der adhenoïden Vegetationen kein Resultat ergaben, wird die Intubation versucht.

Die Tube wird während 1½ Stunde gut vertragen und da die Folge eine grosse Besserung war, so brachten die Eltern das Kind erst 3 Tage später zurück. Es wurde nochmals mit Erfolg tubirt und man liess die Canüle 3 Stunden lang am Platze.

Aus diesen den geehrten Herren Collegen vorgelegten Beobachtungen ergiebt sich: Dass die Intubation eine glänzende Operation ist, welche für gewöhnlich gute Resultate giebt und welche in manchen Fällen von Croup der Tracheotomie vorgezogen werden kann. Sie muss immer der Tracheotomie im Falle von Laryngitis acuta simplex oder mit Masern complicirt vorgezogen werden. Es ist wahr, dass die Intubation bei Kindern von einem geübten Arzte ausgeführt werden muss und dass die obligatorische Permanenz des Arztes beim Kranken die Operation sehr erschwert; jedoch, wenn man beim Croup die Vorsicht anwendet, dass man einen Faden an die Tube anbringt, so kann diese im Falle von Suffocationserscheinungen beim Kranken, hervorgerufen durch eine Pseudo-Membran, vom Wärter entfernt werden.

Beim Croup im Allgemeinen athmet das Kind gut für einige Stunden nach der Entfernung der Canüle; dies giebt dem Arzte die Zeit zurückzukommen, um zu constatiren, ob er die Canüle von Neuem appliciren muss.

Bei der Laryngitis dagegen müsste der Arzt den Patienten mehr überwachen. Wir haben beobachtet, dass die Röhre von den Kindern gut vertragen und geduldet wird im Allgemeinen, und wenn keine Obstruction vorhanden, sie solche einen oder mehrere Tage behalten können, ohne dass sie aus der Trachea herauskommt; dies erleichtert dem Specialisten die Operation und zwingt nicht den Arzt, den ganzen Tag beim Kranken zu bleiben.

Das antidiphtheritische Serum betreffend, so hat es, zu Zeiten angewendet, immer gute Resultate ergeben, indem es die Diphtherie in wenigen Tagen heilte, ohne dass die Lungencomplicationen die Zeit hätten sich auszubilden; auch mehrere Fälle von Croup wurden geheilt.

Der Fall von Intubation bei Laryngospasmus wurde einfach erwähnt, um diese Behandlungsmethode der Erwägung zu empfehlen.

Leitfaden zur Pflege der Wöchnerinnen und Neugeborenen.

Von

Dr. **Heinrich Walther,**

Privatdocent an der Universität Giessen, Frauenarzt, Hebammenlehrer.

Mit einem Vorwort von Geh. Med.-Rath Professor Dr. **H. Löhlein,** Giessen.

Eleg. geb. M. 2.—.

... Der neuerschienene Walther'sche Leitfaden ist mit ganz besonderer Freude deshalb zu begrüssen, weil es bisher an eingehenderen Lehrbüchern der Wochenpflege, welche für den Gebrauch der ausübenden Krankenpflegepersonen bestimmt sind, durchaus mangelte ...

... Das vorzügliche billige Buch, dessen Werth noch durch eine Anzahl vom Verfasser selbst gezeichneter, sehr instructiver Abbildungen erhöht wird, wird hierdurch allen Krankenpflegerinnen und Wochenpflegerinnen auf das Wärmste empfohlen.

Dr. Jacobsohn in der „Deutschen Krankenpflege-Zeitung".

Leitfaden für die Nachprüfungen der Hebammen.

Von

Dr. **Karl Waibel,**

k. Bezirksarzt in Günzburg a. D.

Dritte, umgearbeitete Auflage.

Preis eleg. geb. M. 1.60.

Merkbüchlein für Hebammen

insbesondere auch für die

Hebammen-Nachprüfungen.

Von

Dr. med. **C. Pelzer II,**

Frauenarzt in Mülheim a. Rh.

Geb. M. 1.60.

Die Krankenkost.

Eine kurze Anweisung, wie dem Kranken die Speisen zu bereiten sind.

Mitgetheilt aus 40jähriger Erfahrung

von

Justine Hidde,

Diakonissin vom Mutterhause Danzig in Berlin.

Mit einem Vorwort von Privatdocent Dr. **Martin Mendelsohn** in Berlin.

Geb. M. 2.—.

Eine kurze Anweisung, wie dem Kranken die Speisen zu bereiten sind, hat Justine Hidde, Diakonissin vom Mutterhause Danzig in Berlin, veröffentlicht. Dr. M. Mendelsohn hat dem Büchlein das Geleit in die Welt gegeben in einem Vorwort, in dem er mit vollem Recht auf den hohen Werth der Technik der Krankenernährung für die Krankenpflege hinweist. Die 40jährigen Erfahrungen der Schwester Justine werden jedem Kranken zu gute kommen.

Dr. Albu in der „Berliner Klinischen Wochenschrift".

